BULLETINS ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ FRANÇAISE

D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE



RAPPORTS

MM. les Drs MAURICE BOULAY et H. LE MARC'HADOUR. — **Les paresthésies pharyngées.**

MM. les Drs M. LANNOIS et F. CHAVANNE. — **Formes cliniques du syndrome de Ménière.**

TOME XXIV — Ire PARTIE

PARIS

MALOINE, ÉDITEUR

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1908

SOCIÉTÉ FRANÇAISE

D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

RAPPORTS

LES PARESTHÉSIES PHARYNGÉES

Par les Drs **Maurice BOULAY** et **H. le MARC'HADOUR**, de Paris.

Historique.

Pour faire un historique complet des paresthésies pharyngées, il faudrait un gros volume; car sans étiquette précise, sous des appellations diverses, selon les époques et les théories à la mode, nous trouvons des observations caractéristiques que nous aurions le droit de réclamer comme notre bien.

Montaigne nous a fourni une observation typique de paresthésie pharyngée qui servira de préface à ce mémoire; nous ne remonterons pas aux Grecs, chez lesquels nous trouverions cependant bien des observations intéressantes de nerveux; Hérodote ne nous fournit-il pas, avec l'histoire de la mutité du fils de Crésus, la plus classique observation d'aphasie hystérique?

Si nous voulons, et c'est notre intention, nous limiter aux époques contemporaines et borner notre historique aux

travaux publiés par nos confrères en spécialité, notre revue sera plus courte.

Si, dans la plupart des ouvrages sur les maladies de la gorge, on trouve un paragraphe, d'ordinaire assez bref, consacré aux paresthésies pharyngées, on ne rencontre dans la littérature médicale que peu d'exemples de ces troubles nerveux, ou du moins peu de cas étiquetés sous cette dénomination. Cela tient à ce que la nature exacte du trouble échappe le plus souvent aux observateurs. Lorsque ces faits frappent leur esprit, ils les publient le plus souvent sous le nom de lésions que, selon leur tendance d'esprit ou les hasards de la clinique, ils croient pouvoir rendre habituellement responsables du trouble observé. C'est ainsi qu'on trouve quantité de cas de paresthésie pharyngée typique dans des travaux intitulés : *Manifestations névralgiques de la pharyngite catarrhale* (Hack); *Troubles provoqués par les petites lésions des amygdales* (Martin et Boulay); *Pharyngite latérale* (Uffenorde); *Sur un état d'hyperesthésie particulière des nerfs laryngés supérieur et inférieur* (Bœnninghaus); *Douleur de la gorge provoquée par une maladie des glandes du plancher de la bouche* (Kretschmann)[1], etc.

En 1895 F. Semon, dans une étude sur *Les troubles nerveux de la gorge dans la ménopause,* signale, en clinicien de grande expérience, tous les points essentiels de la question des paresthésies pharyngées. Il note les erreurs de lieu, qui font rapporter les sensations à des points plus ou moins éloignés du départ réel. Il insiste sur les allures protéiformes de ces sensations, sur les descriptions imagées des malades. A côté des cas les plus fréquents, facilement curables, il a observé des cas graves avec menaces de suicide et tendance à la mélancolie anxieuse.

1. Hack, *Deuts. med. Wochens.*, 1883, n° 42; — Martin et Boulay, *Ann. des mal. de l'oreille,* déc. 1896; — Uffenorde, *Archiv f. Laryngol.,* vol. XIX, 1907; — Bœnninghaus, *Archiv f. Laryngol.*, vol. XVIII, 1906; — Kretschmann, *Archiv f. Laryngol.*, vol. XIX, 1907.

Bien que dans les troubles paresthésiques en rapport avec la ménopause le pronostic lui ait paru bénin, il a vu cependant cette sensation erronée être remplacée par un autre trouble douloureux analogue ou par une affection nerveuse.

Il signale les mauvais effets des thérapeutiques brutales qui ne font souvent que confirmer le patient dans sa conviction maladive; il répugne aussi à l'usage prolongé des narcotiques et des calmants qui, pour des résultats douteux, laisse de mauvaises habitudes. Les eaux peuvent parfois donner de bons résultats en modifiant les diathèses; mais, dans la grande majorité des cas, ce qui vaut mieux que tous les médicaments, c'est l'influence morale du médecin.

En 1895, au Congrès annuel de la Société de laryngologie, Maurice Boulay publie deux observations qui se réclament de ce titre net et précis de *paresthésie pharyngée.*

Dans les deux cas il s'agit de gêne pour le chant, sans lésion du larynx, et dont l'origine est une sensation paresthésique pharyngée qui, dans les deux observations, cède au curetage du pharynx nasal.

Il conclut de ce premier travail que les paresthésies ne sont exclusivement ni d'origine psychique ni d'origine locale; on doit plutôt admettre que la sensation éprouvée a réellement pour cause provocatrice une lésion, si minime soit-elle, du pharynx, mais qu'elle se trouve amplifiée ou altérée par l'état névropathique du sujet. L'auteur propose donc un traitement qui soit à la fois local, pour atteindre la lésion locale, et psychique, pour modifier l'état mental du malade.

Ricardo Botey, qui avait fait, en 1894, au Congrès de Rome, une communication sur les paresthésies pharyngées et laryngées, revient sur ce sujet au Congrès international de 1900.

Il croit avoir remarqué que, chez les malades atteints de paresthésie pharyngée, il y a toujours un degré plus ou

moins marqué d'hypoesthésie, qui ne va pas jusqu'à l'anesthésie, mais qui est une diminution nette de la sensibilité. Cette parésie sensitive, comme il l'appelle, s'accompagne d'une parésie sécrétoire : il entend dire un certain degré de sécheresse de la muqueuse. La cocaïnisation augmente la sensation de gêne paresthésique et la conduit jusqu'à l'angoisse, l'étouffement et la menace de syncope.

Ce trouble de la sensibilité périphérique, dit-il, engendre dans les régions centrales du système nerveux des actions inhibitoires réflexes, qui produisent l'illusion d'un obstacle, d'un corps étranger interposé au passage de l'air et de la salive.

A l'état normal les filets nerveux sensitifs du pharynx et du larynx avertissent constamment le sensorium du libre passage de l'air et de la salive, bien que ces sensations soient inconscientes ou à peu près. Quand cette sensibilité périphérique est diminuée, les centres nerveux perçoivent mal ou incomplètement ces sensations et le tonus réflexe qui s'ensuit s'en trouve proportionnellement diminué.

Pour Ricardo Botey, cet état d'hypoesthésie et de sécheresse serait dû à un certain degré d'anémie locale. Il a remarqué que chez ces malades la muqueuse est parfois plus pâle que d'ordinaire et, d'autre part, que souvent une poussée d'hyperémie, de congestion pathologique guérit ou améliore ces malades. Il cite un patient qui, après une angine violente, fut guéri de ses troubles paresthésiques.

Ces troubles dans l'irrigation sanguine avec leur corollaire paresthésique se trouvent chez les arthritiques, les débiles.

En résumé, il fait des paresthésies un trouble de la sensibilité périphérique, commandé par un état diathésique et éveillant dans le sensorium des sensations illusoires.

L'auteur ne dit rien de l'état mental de ces paresthésiques.

En 1905, Lannois publie à la Société française de laryngologie un intéressant travail sur les sensations de fausse présence dans la pratique laryngologique. Il rapporte deux

très intéressantes observations : l'une est un cas de paresthésie de la gorge avec sensation de corps étranger, l'autre est un cas tout à fait comparable ayant l'oreille pour siège; le malade affirmait avoir dans le conduit des larves d'insectes et en sentir le grouillement. Nous rapporterons en temps et lieu l'observation qui a trait au pharynx.

L'auteur, clinicien particulièrement averti, insiste sur le rôle de l'auto-suggestion dans ces affections et sur l'état spécial de ces malades au point de vue psychique. Il fait très logiquement une place prépondérante au traitement par tous les moyens suggestifs.

En 1905 également, Bouyer fils, de Cauterets, publie un excellent travail sur les paresthésies pharyngées. Élève de Moure et de Régis, il a vu toutes les faces de la question, et trace très complètement le schéma clinique de ces troubles de la sensibilité.

Il définit sous les noms d'hypoesthésie et d'hyperesthésie les deux symptômes cardinaux de l'affection : de l'hypoesthésie dépendent les sensations de corps étranger, de fausse présence, et les phobies fonctionnelles qui dérivent de ces sensations dans les cas extrêmes. L'hyperesthésie commande toutes les sensations douloureuses, dont il sait la diversité et le polymorphisme parfois déroutant.

Il signale très clairement l'influence essentielle du terrain, et divise les paresthésiques, au point de vue de ce terrain psychique, en neuro-arthritiques ou neurasthéniques, et en psychasthéniques ou psychopathes ; les degrés les plus accentués de cette catégorie nous conduisent aux vésaniques, aux délirants et aux fous.

En 1906, enfin, M. Boulay reprend la question dans un article de la *Presse médicale*. Il rappelle la symptomatologie de ces troubles et insiste à nouveau sur leur extrême fréquence.

Il considère qu'un cinquième des malades qui viennent consulter le spécialiste ne présentent pas de lésions expliquant clairement les troubles dont ils se plaignent. Il signale la

gorge comme un lieu d'élection pour les troubles paresthésiques, et montre l'évolution de la sensation dans la conscience, sa tendance envahissante, et ses rapports avec l'idée fixe. Il fait des prédispositions nerveuses du terrain psychique la condition nécessaire de la maladie.

Ahond, du Mont-Dore, dans une thèse (1907) très consciencieuse et très documentée, fait la revue et le commentaire de tous les travaux antérieurs, et apporte à la question la contribution d'une série d'observations inédites d'un très réel intérêt.

Parmi les traités de spécialité qui consacrent un chapitre particulièrement intéressant à ce sujet, il convient de citer ceux de M. Schmidt (1894) et d'Escat (1901).

Ce dernier a écrit quelques pages excellentes sur les paresthésies et la glossodynie. Il se souvient très heureusement de son internat à Sainte-Anne, pour montrer toute l'influence de l'état psychique dans ces névroses gutturales. Il fait très nettement ressortir les catégories que l'on doit établir dans ces troubles et distingue : les paresthésies réflexes dues à des lésions locales mal interprétées, les paresthésies hystériques et les paresthésies chez les nerveux dégénérés. Son expérience de ces sujets lui fait écrire cette conclusion qui est à citer en entier : « Ces malades demandent à être écoutés ; il faut donc les écouter comme on doit écouter tous les vésaniques, et les traiter localement, serait-ce par les médications les plus anodines ; on essaiera l'électrothérapie, quelquefois même on pourra tenter une cautérisation ; j'ai vu ainsi des malades non pas guéris, mais améliorés, et c'est bien quelque chose, par le calme qu'apportait en leur esprit le crédit qu'on accordait au récit de leurs souffrances et le zèle qu'on montrait à vouloir les soulager. »

Moure, dans son excellent *Traité des maladies de la gorge* (1904), consacre un chapitre aux troubles paresthésiques du larynx, où il indique la médication suggestive également applicable aux paresthésies pharyngées.

Définition, symptômes et signes cliniques.

I. **Définition.** — « Une femme, pensant avoir avalé une espingle avecques son pain, crioit et se tormentoit comme ayant une douleur insupportable au gosier, où elle pensait la sentir arrestée : mais parceque il n'y avoit ni enfleure ni altération par le dehors, un habile homme ayant jugé que ce n'étoit que fantaisie et opinion, prinse de quelque morceau de pain qui l'avoit picquée en passant, la feit vomir, et jecta à la dérobée dans ce qu'elle rendit une espingle tortue. Cette femme cuidant l'avoir rendue se sentit soubdain deschargée de sa douleur. »

C'est ainsi que Montaigne[1] nous relate une observation caractéristique de paresthésie pharyngée et sa guérison par le procédé moderne de l'opération simulée.

Les troubles nerveux du pharynx sont donc aussi anciennement connus qu'ils sont fréquents.

Que faut-il entendre par paresthésie du pharynx? « Éprouver depuis plus ou moins longtemps dans la gorge une sensation pénible ou douloureuse et consulter médecins sur médecins, spécialistes sur spécialistes, sans en rencontrer un seul qui trouve dans l'état de l'organe l'explication de la sensation éprouvée, c'est le sort d'un certain nombre de malades qui se font de notre capacité une opinion d'autant plus défavorable que leurs sensations sont plus accusées et plus nettes.

» Donner à ces sensations sans objet, ou du moins sans objet apparent, le nom de paresthésie, c'est sans doute quelque chose, car c'est les classer et leur donner droit de cité en pathologie, mais ce n'est pas suffisant. »

L'un de nous définissait ainsi les sensations paresthésiques et témoignait le désir de les voir étudier de façon plus approfondie.

1. Montaigne, De la force de l'imagination (*Essais,* édit. Motheau et Jouaust, 1886, l. I, ch. XXI, p. 144).

La Société Française nous a fait l'honneur de nous confier cette tâche; nous nous efforcerons de nous en acquitter.

Nous appellerons paresthésie pharyngée *toute sensation erronée ayant pour point de départ ou pour aboutissant la gorge.*

La paresthésie pharyngée peut en effet exister sans cause locale, être une *hallucination* sensorielle, la projection périphérique d'une image mentale, ou bien résulter de la viciation, de l'exagération d'une sensation dont le point de départ est la gorge; c'est alors une *illusion* pharyngée.

Un malade peut croire sentir une épingle arrêtée dans sa gorge, alors que nous n'y trouvons rien d'anormal, ou accuser la même sensation, avec l'excuse d'une petite ulcération superficielle, d'une minuscule concrétion de l'amygdale: dans le premier cas, il y a une hallucination, une sensation sans objet; dans le second, le plus fréquent chez nos malades, il y a illusion, il y a mauvaise interprétation; dans les deux il y a erreur.

Le dyspeptique, a dit Laségue, n'est dyspeptique qu'à la condition de souffrir et de se plaindre; il en est de même du paresthésique qui, lui aussi, souffre et se plaint, et c'est là sa maladie.

N'est pas paresthésique le malade qui a un petit calcul de l'amygdale et qui le sent, mais l'est essentiellement le malade qui s'arrête à étudier, à interpréter cette sensation, qui en fait à lui-même et aux autres de longs commentaires, qui s'en occupe jusqu'à la souffrance, à l'inquiétude, à l'anxiété.

Il y a donc chez nos malades un état mental qui leur est commun à tous et qui est essentiel. Cet état mental est nécessaire; il est aussi suffisant, puisqu'il peut donner naissance, sans cause décelable, aux sensations erronées les plus pénibles.

Là encore nos malades rappellent les dyspeptiques qui souffrent de l'estomac parce qu'ils y pensent : les uns

avec l'excuse d'une affection dont la gravité est sans rapport avec les douleurs accusées et les autres seulement parce qu'ils y pensent. Ce ne serait certes pas abuser des comparaisons et faire un facile à peu près que d'appeler nos patients des dyspeptiques du pharynx.

Cette comparaison avec les dyspeptiques, nous pouvons la poursuivre plus loin et invoquer des causes anatomiques et physiologiques comparables pour expliquer la grande fréquence des troubles nerveux du pharynx et de l'estomac. Nous devons aussi rapprocher ces phénomènes des douleurs vésicales des pseudo-urinaires et de tous ces troubles de la sensibilité que les neurologistes ont appelés *algies centrales, algies psychiques,* et dont la caractéristique générale est que la zone douloureuse ne répond à aucun territoire délimité anatomiquement ou physiologiquement. Les irradiations douloureuses dépendent de l'imagination du malade et non de la topographie d'un nerf.

Ces algies centrales présentent toutes une prédilection pour les muscles creux : vessie, estomac, cœur, organes à innervation complexe et surtout animés par de riches plexus émanés du pneumo-gastrique et du grand sympathique.

Or, le pharynx peut être comparé à un muscle creux, et s'il diffère des organes que nous venons de citer par sa constitution musculaire (muscles striés au lieu de muscles lisses), il s'en rapproche par l'innervation.

Le pharynx est innervé par le pneumo-gastrique, le glosso-pharyngien, le trijumeau et le grand sympathique.

Les fibres nerveuses du grand sympathique et du pneumo-gastrique forment un riche plexus, le plexus cervical, qui est l'équivalent du plexus solaire, au niveau de l'estomac, et des autres plexus abdominaux.

Ce plexus cervical innerve le pharynx, l'œsophage, le larynx et la trachée. Tout comme le plexus solaire, il émane de ganglions, les ganglions cervicaux, qui constituent un

véritable cerveau sympathique cervical, comme il y a un cerveau sympathique abdominal, le ganglion semi-lunaire.

Ce cerveau sympathique présente à coup sûr les mêmes possibilités pathologiques que son homologue abdominal ; or les auteurs sont unanimes pour accorder à ce dernier un rôle de premier ordre dans la constitution des troubles paresthésiques de l'estomac et dans la genèse des sensations subjectives qui s'imposent à la conscience, et appellent l'attention sur le silence de la vie organique, silence qui est la condition de son fonctionnement normal. Il faut se laisser vivre et non pas se regarder vivre.

Cet état de réflectivité toujours en éveil peut se constater même à l'état physiologique. En comprimant la trachée sur le plan profond, on donne naissance à des troubles douloureux avec irradiations lointaines et angoisses dues à la compression de ces plexus vago-sympathiques.

Il est facile de comprendre combien tout état pathologique du grand sympathique augmentera cette sensibilité et fera du pharynx le point de départ de sensations obsédantes, qui envahiront le champ de la conscience et s'y cristalliseront à l'état d'idées fixes, de troubles paresthésiques.

Ajoutons que le centre bulbaire de la déglutition, fonction organique essentielle du pharynx, voisine avec le centre respiratoire et que ce rapport n'est pas sans importance. Pflüger nous a montré qu'il y a entre les centres voisins des rapports étroits qui font qu'ils s'influencent réciproquement et que l'état de l'un retentit sur celui de l'autre. L'état d'irritabilité du centre de la déglutition peut donc entraîner un état d'irritation du centre respiratoire ; la formule de réponse de ce centre à l'irritation est l'angoisse. L'angoisse a pour aboutissant et pour réponse psychologique l'anxiété, et l'état anxieux est le terrain même sur lequel naissent nos paresthésiques.

Il n'est pas jusqu'au trijumeau qui ne prête sa complicité à toutes les causes que nous venons de définir. Le trijumeau

envoie, en effet, des filets nerveux au voile et aux piliers antérieurs, par l'intermédiaire du ganglion sphéno-palatin et du nerf palatin. Lermoyez, dans un récent article, faisait ressortir le rôle du trijumeau et de son irritation périphérique dans la toux nasale, quinteuse et irrésistible, que nous pourrions comparer aux paresthésies pharyngées par bien des points.

Nous trouvons chez ces malades, comme chez nos paresthésiques du pharynx, des erreurs de localisation. La toux semble nettement sollicitée par un picotement laryngé, et le malade ne sent pas de chatouillement nasal comme celui qui provoque l'éternuement.

Nos clients aussi affirment que le chatouillement qui les incite à tousser est laryngé, alors qu'un attouchement pharyngé le fait disparaître.

Bonnier[1] fait ressortir toute la gamme réflexe du trijumeau, dont l'irritation périphérique peut faire naître les troubles les plus variés, depuis l'épilepsie jusqu'aux troubles oculo-moteurs. « Les racines du trijumeau parcourent, en effet, toute la hauteur du bulbe, et l'on doit s'expliquer par de multiples connexions normales ou individuelles l'extrême variété des réflexes bulbaires, qui peuvent avoir pour point de départ une irritation même minime de la muqueuse nasale. » Changeons cette dernière phrase et disons, au lieu de muqueuse nasale, muqueuse du voile et du pilier antérieur, et nous aurons défini l'une des causes de la sensibilité du pharynx : son innervation partielle par des fibres venant du trijumeau.

Cette sensibilité exquise explique la très grande fréquence des troubles observés quand il y a une cause irritative au niveau de l'amygdale et du pilier antérieur : bride entre l'amygdale et le pilier, petite concrétion dans la même région.

1. Bonnier, *Entérite réflexe d'origine nasale* (Soc. de neurol., juill. 1907).

II. **Symptomatologie.** — Une description des paresthésies pharyngées est tâche laborieuse, leur symptomatologie étant essentiellement protéiforme.

Nous venons d'esquisser, pour y revenir plus longuement tout à l'heure, le rôle joué par l'imagination dans ces troubles de la sensibilité, c'est dire qu'ils prennent chez chaque malade une forme différente : ce sont des sensations de piqûre, de brûlure, de sécheresse, de constriction, de roideur, de tuméfaction, etc.

L'un sent dans sa gorge une épingle fichée qui s'enfonce à chaque mouvement de déglutition, l'autre évoque des impressions de tenaillement, d'écrasement. Ces malades jouent avec l'anatomie et la physiologie. Les irradiations douloureuses au delà de la région pharyngée peuvent être les plus étranges, les plus inattendues.

Nous pouvons cependant proposer la classification suivante dans laquelle on peut faire rentrer la plupart des variétés de sensations accusées par les malades.

1. Sensation de fausse présence. — Ces sensations sont de beaucoup les plus fréquentes. Le cas type est celui du malade déclarant au spécialiste qu'il a avalé une arête et que celle-ci est restée implantée dans sa gorge ; il en souffre et veut en être débarrassé. L'examen le plus attentif ne permet pas de trouver l'arête ; quelquefois on constate une légère ecchymose, une petite ulcération laissée par le passage d'un corps dur, lésion banale qui a évoqué l'idée d'une arête et entraîné la conviction qu'elle est encore là.

Une cocaïnisation qui fait disparaître la sensation de corps étranger, l'affirmation qu'il n'y a pas d'arête, la suggestion d'une conviction que l'on fait partager suffisent dans les cas simples, heureusement les plus fréquents, à tout faire rentrer dans l'ordre.

Au lieu de la sensation d'un corps étranger mince et plus ou moins pointu, effilé (arête, épingle, cheveu, poils, croûte

de pain), ce peut être la sensation d'un corps étranger plus volumineux et arrondi (os, noyau de fruit, morceau de viande). Chez une de nos malades, cette variété de paresthésie s'accompagnait de nausées et de vomissements.

Une sensation souvent accusée est celle de mucosité obligeant à un raclement incessant, alors que l'examen objectif ne laisse rien voir de suffisant pour expliquer les efforts du malade. Bien des raclements et hemmages arthritiques ne répondent pas à une autre pathogénie et sont des tics paresthésiques dus à une sensation de fausse présence causée par un état défectueux de la muqueuse du pharynx.

Que de tousseurs sont des paresthésiques sollicités par un chatouillement, un besoin de déplacer une mucosité inexistante, qu'ils prétendent irrésistible, et jouent tristement les pseudo-tuberculeux. Un badigeonnage au menthol les guérit en substituant le mensonge subjectif de sa fraîcheur au mensonge antérieur venu d'une muqueuse irritée. La preuve que l'irritation de la muqueuse était peu de chose et l'idée, le facteur essentiel, c'est que souvent un seul attouchement suffit pour guérir des tousseurs invétérés, en rompant la tradition d'une mauvaise habitude.

Localisée tantôt à la ligne médiane, tantôt à l'un ou l'autre côté de la gorge, parfois à l'une des amygdales, la sensation de corps étranger est ordinairement fixe; rarement elle se déplace à la façon de la boule hystérique, qui descend et remonte alternativement.

Nous pouvons rapprocher des sensations de fausse présence les sensations d'obstruction qui, suivant leur siège dans le pharynx inférieur ou le pharynx supérieur, provoquent une dysphagie ou une dyspnée qui peut dérouter les cliniciens.

Les malades se plaignent d'une sensation d'obstruction, de plénitude pharyngée; dans les cas légers, tout se borne à une gêne et à un léger tic de raclage libérateur; mais chez les grands nerveux, cette sensation erronée peut faire

naître les idées parasites les plus étranges, et s'imposer à la conscience avec une force qui entraîne des conséquences sérieuses.

Nous verrons se créer ainsi des phobies fonctionnelles; certains malades prétendent ne pas pouvoir avaler et peuvent faire croire, surtout quand la phobie est de date ancienne et a entraîné de l'amaigrissement, à un néoplasme de l'œsophage. Il faut les données de l'exploration à la sonde et les contradictions qui ressortent d'un interrogatoire attentif pour redresser le diagnostic.

Chez d'autres malades cette sensation d'obstruction a pour siège le pharynx nasal et peut donner naissance à un tic expiratoire dont nous rapportons un exemple, parfois à une phobie respiratoire avec ses conséquences : sensation d'étouffement, angoisse, spasme respiratoire, asthme. A côté de l'asthme nasal, il y a en effet un asthme pharyngé des plus nets; et c'est ici le triomphe du badigeonnage mentholé dont l'impression libératrice fait miraculeusement cesser les crises d'asthme les plus violentes qui ont cette origine.

La muqueuse pharyngée est, comme la muqueuse nasale, un centre réflexe tussigène et asthmatogène. L'air inspiré passant sur une muqueuse pharyngée normale donne une impression périphérique qui, rapportée au centre, se réfléchit dans le bulbe vers la voie de l'automatisme simple et physiologique. Que cette muqueuse cesse d'être normale; que l'état des terminaisons nerveuses ne soit plus l'état physiologique; que cette sensation périphérique, modifiée, pervertie, ne donne plus aux centres bulbaires son impression habituelle, les noyaux renvoient cette sensation inconnue vers les centres de contrôle et d'interprétation. Le cerveau entre en jeu, et avec cette entrée en scène, chez les nerveux, paraissent tous les troubles de l'interprétation, toutes les phobies, tous les affolements spasmodiques, l'asthme en particulier.

La localisation peut d'ailleurs être erronée et n'être pas en rapport avec la lésion plus ou moins minime qui détermine

la sensation; c'est ce que les neurologistes appellent une *synalgie*.

L'erreur de lieu est presque la règle dans certaines sensations paresthésiques; les malades qui ont un chatouillement dans le pharynx le localisent souvent dans le larynx et toussent. Lermoyez signale le même fait dans la toux d'origine nasale.

N'est pas synalgie ou erreur de lieu l'irradiation, même lointaine, quand le malade localise correctement la douleur principale et en fait la cause des irradiations plus ou moins éloignées; la synalgie existe quand il fait erreur sur le point de départ de sa sensation. Nous citerons l'observation d'un enfant qui mit à l'épreuve la science de son dentiste pour trouver la cause de violentes douleurs dentaires dont l'origine était une petite concrétion de l'amygdale. Ce petit calcul ne donnait naissance à aucune douleur locale, la sensation pénible qui en était la conséquence était faussement interprétée quant à son siège, exagérée quant à son intensité, et rapportée à une région éloignée du point de départ réel.

2. Sensations d'ardeur et de sécheresse, etc. — Ces paresthésies éveillent chez les malades la sensation d'une râpe, d'une herse, d'un fer rouge, d'une brûlure produite par un liquide bouillant ou caustique; de poivre projeté dans le pharynx, d'excoriation produite par un corps étranger, d'ardeur provoquée par le passage de la muqueuse au papier de verre.

La sécheresse est un symptôme paresthésique fréquent et donne lieu à des tics respiratoires, étouffements et asthme, ou à des tics de déglutition, dus aux efforts des patients pour lubréfier la muqueuse trop sèche.

A la sensation de sécheresse il faut opposer la sensation de muqueuse trop sécrétante et les crachotements continuels, les raclements qui l'accompagnent. Toutes ces impressions

sont en rapport généralement avec des troubles circulatoires ou sécrétoires comme on en observe si souvent chez les nerveux. Ces troubles de sécrétion ne suffisent pas à créer la paresthésie; il faut qu'il s'y ajoute un état spécial. N'est pas un paresthésique le malade qui a la gorge sèche, mais celui qui s'en plaint, qui s'exagère l'importance de cette sensation et lui donne une place qu'elle ne mérite pas dans ses préoccupations et sa vie.

3. Sensations nettement douloureuses. — C'est parmi les porteurs de ces sensations douloureuses que se recrutent nos pires malades. Chez eux, très souvent, la sensation paresthésique envahit toute la conscience et trouble profondément l'existence. Ces sensations douloureuses sont des plus variées; selon les sujets, ce sont: des élancements, des pincements, des piqûres, un sentiment de corrosion, de destruction, de dilacération, de térébration. Parfois limitées en un point de la gorge, ces perversions sensitives irradient souvent vers les parties correspondantes de la langue (glossodynie), du cou, parfois jusqu'à l'épaule, à la clavicule ou au sternum.

Ces vives douleurs entraînent chez les malades prédisposés des convictions maladives particulièrement troublantes. Ils viennent nous consulter, convaincus qu'ils ont une ulcération, un chancre, un cancer. Dans ces cas, nous le verrons par ses conséquences sur l'état mental, la paresthésie devient une maladie grave créant la *syphilophobie,* la *cancrophobie,* etc.

Toutes ces sensations que nous venons de passer en revue donnent naissance à des types cliniques aussi variés que le sont les sensations elles-mêmes.

Pour les étudier, il convient de les classer en plusieurs catégories, en prenant pour étalon de notre classification d'une part l'élément psychique et son importance dans le trouble paresthésique; d'autre part la nature du terrain sur lequel évoluent ces paresthésies. Nous aurons ainsi la classifi-

cation la plus naturelle, car nous verrons que dans ces affections la lésion n'est rien, l'interprétation est tout.

Un malade atteint de gomme du pharynx supporte souvent son mal avec bonne humeur et sérénité; un paresthésique sans lésion, mais croyant avoir une gomme, a son existence empoisonnée, et, dans les cas extrêmes, sombre dans l'aliénation mentale ou finit par le suicide.

C'est donc le point essentiel dans notre classification que l'état psychique et le terrain nerveux.

Il est, en effet, indifférent au pronostic et au traitement que notre client ait telle ou telle variété de sensation pharyngée, qu'il sente dans sa gorge une épingle, une brûlure, une ulcération ou une tumeur, mais il n'est pas indifférent qu'il dise : je crois sentir, je sens, ou j'affirme sentir, car ces nuances dans la conviction expriment l'envahissement plus ou moins complet, plus ou moins tyrannique de la conscience par l'idée obsédante.

La question de terrain a une importance capitale surtout au point de vue du traitement; il n'est pas sans importance que le malade soit : un simple émotif, un neurasthénique, un psychasténique, un hystérique ou un paralytique général.

III. **Types cliniques.** — I. Type bénin. — Nous rangerons dans une première catégorie les malades avec ou sans lésions objectives qui viennent nous consulter pour des troubles paresthésiques les gênant, sans toutefois obscurcir leur conscience, sans qu'ils éprouvent d'anxiété maladive. Ils s'en vont facilement consolés et rapidement guéris par la petite intervention qu'aura motivée la lésion objective, par un examen attentif qui leur donne confiance; et par une affirmation à laquelle cet examen consciencieux donne une valeur persuasive. Ils sont légion dans cette catégorie, ce sont les cas banaux que nous rencontrons chaque jour.

Une sensation, une idée maladive s'est imposée à la conscience du malade et a fixé son attention, l'attention s'y est

complu, s'y est posée, mais il suffit d'un léger secours pour que la volonté intacte remette les choses au point et chasse l'idée fixe qui voulait s'imposer.

Les amygdales donnent ainsi souvent naissance à des troubles paresthésiques facilement curables. Nous trouvons pour cause à ces troubles une petite concrétion renfermée dans une crypte, une petite bride, une adhérence avec le pilier : l'ablation de la concrétion ou la section de la bride opérée, quelques bonnes paroles données, tout rentre dans l'ordre.

Dans cette catégorie de paresthésies légères rentrent aussi beaucoup de cas de sensations de fausse présence.

Observation I (personnelle). — *Paresthésie pharyngée, sensation de fausse présence, toux; nervosisme banal.*

Mme S..., trente et un ans, a déjà présenté, il y a quelques années, des troubles de la voix chantée, dont l'origine était une sensation paresthésique venant de l'amygdale, troubles qui cédèrent à un traitement local où la suggestion a joué un rôle aussi important que la section d'une petite bride unissant l'amygdale au pilier.

La malade vient consulter à nouveau pour une toux quinteuse qui dure depuis près de deux mois, et qui a fait penser à la coqueluche. Cette toux a pour cause une sensation de chatouillement, de corps étranger, de poussière. La toux et la sensation qui en est l'origine datent d'une journée où Mme S... a fait une promenade sur une route sillonnée d'automobiles et obscurcie par la poussière de ces voitures. Depuis, elle sent toujours, dit-elle, sa gorge comme pleine de poussière.

L'examen objectif est tout à fait négatif: on note à peine un peu de sécrétion au niveau du pharynx nasal.

Nous expliquons à la malade que sa toux est due au chatouillement causé par cette mucosité, et nous affirmons bien haut qu'un badigeonnage va faire tout rentrer dans l'ordre.

La malade, très confiante, est toute disposée à nous croire; un badigeonnage au menthol fait disparaître la sensation de gêne et dissipe le souvenir de la poussière des automobiles. La toux se trouve réduite à deux ou trois petites secousses sans quintes; c'est là la juste proportion que donne un pharynx un peu sécrétant,

quand il n'est plus l'objectif d'une imagination outrancière de femme émotive et nerveuse.

Obs. II (personnelle). — *Paresthésie pharyngée et toux chez une neuro-arthritique avec hypertrophie des piliers postérieurs, sans stigmates nerveux.*

Mme B..., quarante-cinq ans, surveillante des hôpitaux. La malade est d'une très bonne santé ; pas de stigmates névropathiques ; arthritique floride avec embonpoint, teint coloré et quelques troubles circulatoires qui s'affirment par des varices ; elle présente ce type que Sénac définissait si bien par le mot *diathèse congestive*.

Depuis cinq ou six semaines, la malade a une toux quinteuse qui la fatigue beaucoup ; le soir surtout, à peine couchée, elle est prise d'un picotement avec sensation de corps étranger qu'elle localise au larynx et qui l'oblige à tousser par quintes rappelant la coqueluche et allant, parfois, jusqu'au vomissement.

L'auscultation ne donne pas l'explication de cette toux, et toutes les médications calmantes et antispasmodiques ont été vainement tentées. Rien au larynx ni à la trachée, rien non plus au pharynx nasal ni aux amygdales ; les piliers postérieurs sont légèrement hypertrophiés et rouges ; pas plus cependant que chez un grand nombre de sujets qui ne sont nullement incommodés.

En dehors des paroxysmes qui entraînent une crise de toux coqueluchoïde avec congestion de la face, reprise respiratoire et parfois vomissements, la malade se plaint d'une sensation continuelle de gêne, de plénitude dans la gorge : c'est, dit la patiente, comme si j'avais la gorge trop étroite. Nous consolons la malade, qui s'inquiète et croit avoir la coqueluche, et faisons un attouchement du pharynx avec de l'huile mentholée. La sensation de chatouillement cesse aussitôt. Quelques cautérisations simulées des piliers amènent la guérison très rapide de cette toux rebelle.

Il y avait là, certainement, un peu de congestion du pilier ; mais que cette légère lésion était peu de chose auprès de ses bruyantes conséquences, et combien le rapide résultat obtenu est peu habituel dans les affections réelles du pharynx !

Il y a ainsi de par le monde bien des tousseurs paresthésiques, qui trouvent ou ne trouvent pas leur chemin de Damas, c'est-à-dire le cabinet du spécialiste, où se guérissent,

en quelques séances, des toux rebelles remontant à des semaines ou à des mois.

Obs. III (personnelle). — *Phénomène paresthésique, avec erreur de lieu, sans élément phobique surajouté.*

J. T..., treize ans; antécédents neuro-arthritiques avec nervosisme banal sans stigmates névropathiques. L'enfant est pris subitement d'une douleur très vive, qui part de la dernière molaire gauche inférieure et irradie dans les dents du même côté, avec exacerbation très nette pendant la mastication. Un dentiste a soigneusement examiné toutes les dents, qui sont parfaitement saines, et, en désespoir de cause, conseille de faire examiner les sinus qui sont trouvés intacts.

Nous pratiquons l'examen de la gorge très minutieusement avec une arrière-pensée de trouble paresthésique. Il y a, en effet, discordance entre les phénomènes douloureux racontés par l'enfant et son allure extérieure pendant ce récit; ce n'est pas l'habitus de la souffrance vraie; cela sent l'exagération prolixe des douleurs psychiques.

Nous trouvons un cavum normal, des amygdales palatines volumineuses, et dans la fossette sus-amygdalienne gauche une légère adhérence de la tête de l'amygdale avec le pilier antérieur; dans une crypte, il y a un minuscule calcul.

La synéchie est rompue avec le crochet à discision. Le calcul enlevé, les phénomènes douloureux cessent immédiatement, au grand étonnement de l'entourage. L'enfant rentre chez lui guéri.

Il y avait là un trouble paresthésique, avec erreur d'interprétation, erreur de lieu, trouble fréquent auquel il faut souvent penser. Un dentiste moins consciencieux aurait arraché des dents fort innocentes, alors que tout le drame avait pour cause un minuscule calcul de l'amygdale.

Obs. IV (Thèse du Dr Ahond). — *Paresthésie pharyngée, sensation de corps étranger, inquiétude vague sans état phobique vrai.*

M. A..., cinquante ans, viticulteur, vient consulter pour une sensation de corps étranger existant depuis plusieurs mois, le gênant lors de la déglutition à vide et surtout pendant la nuit.

Il sent comme une boule dans la gorge et redoute un cancer.

C'est un pléthorique, obèse, coloré, gros mangeur et joyeux vivant, qui n'a jamais été malade jusqu'au jour où se sont installés ces troubles qui l'inquiètent.

L'examen de la gorge et du nez montre, pour tout symptôme objectif, des varices assez volumineuses au niveau de l'amygdale linguale.

Un badigeonnage au menthol fait disparaître immédiatement la sensation accusée par le malade; celui-ci se laisse alors facilement convaincre qu'il n'a pas de cancer, mais simplement des poussées congestives du côté de son amygdale linguale, comme il en a, du reste, au niveau d'hémorroïdes, rarement fluentes.

Un traitement général, destiné à régulariser la circulation veineuse, et quelques pastilles au menthol, qui font disparaître les sensations de corps étranger à la base de la langue, font tout rentrer dans l'ordre.

Au bout d'un an, le malade n'avait pas été repris des sensations subjectives qui l'inquiétaient et troublaient son sommeil.

Obs. V (clinique Boulay et Le Marc'Hadour). — *Paresthésie pharyngée, avec gêne fonctionnelle, sans obsession ni phobie; nerveuse banale.*

Mme A..., vingt ans, vient consulter pour une gêne de la respiration, datant de l'enfance. L'examen objectif révèle la présence de végétations adénoïdes, qui sont opérées. Ces végétations, en dehors de l'obstruction mécanique, entretenaient un état continuel d'infection du nez et du pharynx, avec mouchage muco-purulent abondant.

L'état général est bon, la malade est nerveuse au sens banal du mot, mais sans stigmates névropathiques.

Quelques semaines après l'opération, la patiente revient, se déclarant très améliorée au point de vue de son catarrhe pharyngé, mais toujours aussi gênée pour respirer par le nez. Cette gêne est constante, mais plus accusée cependant la nuit et entraînant la béance buccale, avec sécheresse de la gorge, et parfois une esquisse d'asthme.

L'examen objectif, soigneusement pratiqué, ne laisse voir aucune trace de végétations; le pharynx nasal est parfaitement libre et le nez perméable très largement, sans crête de la cloison, sans dégénérescence des cornets inférieurs.

La malade, invitée à respirer par le nez, affirme cependant ne pouvoir le faire que par la bouche, et déclare que, quand elle

fait une inspiration nasale, elle ne sent pas l'air passer. Un simple badigeonnage au menthol est pratiqué dans le cavum, appuyé par l'affirmation que le naso-pharynx est libre maintenant, et, sous l'influence de la fraîcheur du médicament et de cette suggestion douce, la patiente fait une large inspiration et déclare, avec joie, qu'elle sent le passage tout à fait libre.

Voilà donc une malade ayant une fausse sensation d'obstruction que l'examen objectif nous montre être erronée; l'origine de cette fausse impression peut être attribuée à deux causes :

1° A une mauvaise habitude, prise depuis l'enfance, de respirer par la bouche, habitude qui nécessite souvent, après la désobstruction du nez, des exercices de gymnastique respiratoire, une véritable rééducation de l'automatisme physiologique;

2° A des sensations paresthésiques partant de la muqueuse du pharynx nasal, qui est encore rouge et sécrétante.

Les terminaisons nerveuses, du fait de cet état catarrhal, et aussi peut-être parce qu'elles ne sont pas encore entraînées à leur rôle d'avertisseur bulbaire, la malade n'ayant pas respiré par son nez depuis son enfance, les terminaisons nerveuses, disons-nous, ne portant pas aux noyaux bulbaires la sensation physiologique et normale de fraîcheur que donne le passage de l'air sur une muqueuse saine, ceux-ci font appel aux centres corticaux où se forme une conviction erronée.

La sensation de fraîcheur due à l'évaporation du menthol fait reparaître l'impression de liberté respiratoire qui rassure le bulbe et convainct les centres corticaux, préparés à l'exacte interprétation des faits par notre affirmation, que le nez est perméable.

C'est là un cas de paresthésie légère en quelque sorte schématique, dont nous avons pu suivre la formation et le mécanisme.

Ici l'élément psychique est réduit au minimum; il y a une

simple erreur sans anxiété, et l'erreur est facile à redresser par un traitement local qui modifie la muqueuse malade, un peu de gymnastique respiratoire et l'affirmation facilement acceptée que le naso-pharynx est libre.

Les cas analogues sont légion et constituent l'entrée en matière d'un mémoire sur les paresthésies pharyngées.

2. Type grave. — Dans un second type le terrain nerveux est plus accusé, la sensation pharyngée objective ou purement imaginaire se manifeste chez un neurasthénique ou chez un anxieux psychasthénique, chez un malade à basse tension psychologique, comme disent les neurologistes, c'est-à-dire chez un individu dont la volition n'est pas assez forte pour chasser l'idée maladive qui a envahi la conscience.

Ces malades, nous y reviendrons en étudiant les phobies, sont des inquiets, des anxieux. A la conviction erronée et maladive s'ajoute presque toujours un élément d'angoisse, de crainte; ce sont, en général, des paresthésiques phobiques.

Leur existence se trouve souvent troublée par cette sensation paresthésique. Ces clients, nous les avons tous vus dans notre cabinet, nous avons tous dans la mémoire ces malheureux, tremblants, agités, nous faisant le récit angoissé de leurs souffrances intolérables, et terminant leur confession par l'affirmation affolée qu'ils sont syphilitiques, cancéreux, tuberculeux.

La lecture de livres de médecine donne à leur description l'allure scientifique des récits des nerveux; il n'est pas jusqu'au petit papier où est relatée la maladie, relation précédée d'un fastidieux exposé des antécédents, qui ne soit caractéristique du névropathe. Non moins typique est l'exhibition du flacon contenant ce que le malade crache, ce qu'il expectore le matin, etc.

On peut décrire trois variétés de ce type intense, suivant qu'il se complique ou non de tics ou de phobies fonctionnelles.

a) *Type grave sans complication.* — Les symptômes sont les mêmes que dans le type bénin; ce qui est différent, c'est l'importance de l'élément psychique.

Ici nous trouvons tous les degrés depuis le neurasthénique intoxiqué, surmené, que le traitement local et général guérit, en passant par le nerveux constitutionnel héréditaire qui guérit plus difficilement, et ira demain chez un autre confrère se plaindre d'un pseudo-rétrécissement; jusqu'au mélancolique anxieux délirant dont toute la conscience est envahie par la sensation maladive et qui se suicide ou finit dans un asile d'aliénés.

Dans cette catégorie, comme dans la précédente, nous trouvons tantôt quelque petite lésion, tantôt rien d'apparent. Les cas les plus favorables sont ceux où il y a une lésion objective, si légère soit-elle; on peut toujours espérer un heureux résultat de sa guérison et de la disparition de cet appel périphérique. Une illusion procède d'un trouble psychique moins profond qu'une hallucination.

b) *Type grave avec tics.* — Un grand nombre de malades viennent nous consulter pour un raclement guttural constant, des secousses d'expirations nasales bruyantes que rien n'explique et qui ont pour origine une sensation paresthésique. Là encore nous rencontrons tous les degrés, selon l'intensité du nervosisme et l'état psychique du patient.

Le cas léger et fréquent, c'est celui du tousseur pharyngé discret et banal; mais en voici un autre dont la toux bruyante trouble tellement l'existence qu'il ne peut plus vaquer à ses occupations. Cette autre fait entendre un bruit expiratoire violent, fatigant pour elle, odieux pour l'entourage : c'est une ouvrière à la journée, ce tic la rend insupportable, on ne l'emploie plus, elle est menacée de la plus noire misère.

Voici un asthmatique sans emphysème pulmonaire dont la dyspnée est causée par des sensations paresthésiques du pharynx nasal : nous pouvons le ranger parmi les tiqueurs.

Obs. VI (Thèse du Dr Ahond). — *Paresthésie avec irradiations douloureuses chez un neurasthénique surmené; échec du traitement local.*

M. P..., quarante-trois ans, se présente à nous en février 1903, se plaignant de ressentir depuis trois mois une gêne dans le côté droit de la gorge, avec irradiation un peu douloureuse sur la partie postérieure du bord correspondant de la langue, au point de réunion du pilier avec le bord de la langue. La partie droite du cou lui paraît empâtée au palper; il est inquiet, anxieux, se demandant s'il n'est pas atteint d'une affection grave. La douleur s'exagère par la déglutition à vide; est calmée, au contraire, par la déglutition des aliments.

Il n'existe rien d'anormal à la gorge à l'examen avec le miroir, l'exploration de la loge amygdalienne au stylet coudé ne permet d'y déceler la présence d'aucune crypte malade. De simples badigeonnages à l'huile mentholée à 1/20 soulagent le malade, mais pour quelques semaines seulement.

Depuis cette époque, les troubles ont reparu et disparu à plusieurs reprises sans raison apparente; le malade a cependant remarqué que, pendant les vacances et dans les périodes où ses affaires le préoccupent moins, en un mot quand il a de la distraction, la gêne est beaucoup moindre, il lui arrive de ne plus penser à sa gorge pendant des mois entiers. A chaque récidive des troubles il revient nous trouver pour nous faire part de ses craintes, il redoute le développement d'un cancer. En dernier lieu, nous avons donné le nom de *pharyngite latérale* à son affection, cette dénomination l'a complètement rassuré pour le moment.

Obs. VII (Thèse du Dr Ahond). — *Paresthésie pharyngée; sensation de corps étranger.*

Mme T.., quarante ans, éprouve depuis quelques semaines une douleur dans le côté droit de la gorge, analogue à celle que ferait éprouver un fragment d'os implanté dans le pharynx. Elle indique du doigt la région de l'amygdale comme étant le siège de la douleur. L'exploration la plus attentive ne fait découvrir aucune lésion.

Depuis cinq ans, Mme T... éprouve sans interruption la même gêne avec des phases d'exaspération pendant lesquelles la douleur irradie vers la région sus-claviculaire et l'épaule.

Elle est convaincue qu'un corps étranger est resté dans la gorge et qu'un abcès ou un cancer est en train de s'y développer.

L'examen aux rayons X qu'elle a réclamé a donné un résultat négatif. Malgré cela et malgré les assurances réitérées que nous lui avons données, l'obsession persiste. Des badigeonnages du pharynx, des révulsifs extérieurs atténuent ses sensations anormales, mais ne les font jamais disparaître. L'état général est excellent.

Obs. VIII (personnelle). — *Paresthésie pharyngée alternant avec de la glossodynie chez un nerveux héréditaire, neurasthénique et surmené.*

Voici une observation dont l'intérêt réside dans l'alternance des phénomènes paresthésiques du pharynx et de troubles glossodyniques, montrant ainsi l'équivalence parfaite de ces troubles de la sensibilité, leur succession dans la conscience du malade; et toute l'importance du terrain qui commande les algies.

Ce malade est un anxieux né, un phobique qui fera demain de la phobie appendiculaire, comme il fait aujourd'hui de la paresthésie pharyngée et linguale.

C'est un jeune ingénieur de trente-six ans, peu résistant moralement et physiquement, se fatiguant vite. Sa mère est une nerveuse et lui-même depuis sa naissance est un anxieux, un inquiet.

Il vient consulter pour sa langue dont il est très inquiet, et pour sa gorge dont il est beaucoup moins tourmenté. Il a souvent dans la gorge une sensation de corps étranger, de gêne, de chatouillement, qui l'incite à tousser et à cracher; sa toux dans ces crises ne lui laisse guère de repos. Nous l'avons vu dans ses périodes de toux pharyngée, qui est une toux paresthésique, sans lésions objectives pouvant l'expliquer.

Mais si les sensations pharyngées entraînent une toux quinteuse, *un tic*, elles ne donnent naissance à aucun trouble émotionnel; c'est la langue seule qui inquiète le malade. Il y éprouve des sensations pénibles, des picotements, des inquiétudes vagues; il la regarde, la palpe, croit y sentir des noyaux durs, la frotte entre ses dents; c'est pendant des journées entières son occupation et son angoisse.

Ces sensations entraînent, en effet, de véritables angoisses avec palpitations et sueurs, le malade est hanté de la crainte du cancer.

Objectivement la langue est une langue un peu sale de dyspeptique constipé.

Après un examen attentif, nous remontons avec le malade les étapes de son angoisse maladive, lui expliquant qu'il n'a rien et pourquoi il n'a rien.

M. B.., qui est un homme instruit et intelligent, part convaincu et consolé, et pendant des jours et des semaines est maître de ses sensations jusqu'au moment où une fatigue ou un ennui vienne épuiser sa faible résistance, diminuer sa volonté, abaisser sa tension psychologique; il sombre alors à nouveau dans sa phobie de cancer, reprend son tic pharyngé, et vient rechercher près de nous le réconfort, la notion du réel qu'il a perdue, et qu'il ne peut retrouver sans aide et sans appui.

Nous le voyons ainsi trois ou quatre fois par an. Le malade a remarqué qu'il va beaucoup mieux quand il a fait une période de service militaire; comme tous les nerveux, la vie saine, au grand air, et la discipline lui sont très favorables.

Chez ces malades les sollicitations périphériques sont toujours identiques; quand la volonté est entière, elles sont discrètes; quand elle est fatiguée, elles envahissent la conscience. Le pharynx devient le départ d'un tic moteur, la toux, et la langue d'un tic émotionnel, la cancrophobie.

Obs. IX (personnelle). — *Paresthésie pharyngée, avec troubles dyspeptiques et cardiaques, vertiges, phobies multiples, état anxieux chez une neurasthénique psychasthénique.*

M[lle] M.., quarante-cinq ans, névropathe avec nombreux stigmates physiques de dégénérescence : asymétrie faciale, nanisme, microdactylie, stigmates psychiques très nets aussi; la malade est un type d'anxieuse chez qui tout devient obsession et phobie.

L'enfance a été troublée par toutes les maladies éruptives; depuis la santé est restée déplorable, avec un état dyspeptique rebelle, sujet à des crises ramenées par la moindre fatigue physique ou morale; la malade est née fatiguée.

Le système vasculaire ne vaut pas mieux que l'estomac : il y a de l'athérome artériel sans lésions cardiaques, mais avec un cercle sénile prématuré cornéen, et un pouls lent permanent.

La malade a eu, vers trente-cinq ans, une crise vertigineuse pour laquelle elle aurait été obligée de rester au lit pendant des semaines, la station debout et les tentatives de marche ramenant des vertiges avec crainte de chute.

Ces vertiges ont complètement disparu, et l'audition est normale; ils étaient donc dus à un trouble temporaire purement dynamique du labyrinthe. Son estomac et son système vasculaire également mauvais peuvent avoir été la cause de ces troubles subjectifs. La longue durée du séjour au lit pourrait bien cacher

une crise d'astaso-basophobie consécutive aux troubles auriculaires.

Actuellement, alternant en quelque sorte avec les troubles dyspeptiques, la malade présente des crises pharyngées pour lesquelles nous la voyons depuis des années. Elle se plaint de sensations de sécheresse, de brûlure, d'ardeur dans la gorge. Ces sensations lui rendent l'alimentation très pénible; elles sont généralisées à tout le pharynx, nasal et buccal. La malade passe sa journée devant son miroir à regarder sa gorge et à y découvrir des granulations qui n'existent que dans son imagination, mais cette conviction que son pharynx est très malade s'impose à son cerveau et y imprime la crainte des maladies les plus graves.

L'examen objectif, régulièrement et soigneusement pratiqué, a toujours été négatif; nous n'avons jamais constaté ni rougeur vive, ni troubles sécrétoires, ni sensibilité exagérée à la pression en aucune région.

La malade est le type des neurasthéniques qui éprouvent tous les maux, les décrivent longuement, mais se laissent assez facilement convaincre de l'inanité de leurs craintes; nous arrivons donc toujours à la renvoyer consolée.

Mais à peine sortie de chez le spécialiste, elle se précipite chez son médecin, calmée de ses craintes pharyngées, mais inquiète de son estomac, à moins que ce ne soit de son cœur. Sa vie se passe ainsi en état de perpétuelle inquiétude; c'est une panophobique qui, comme le dit Roux dans son intéressant article sur les dyspepsies, n'est pas née viable. Tous ses organes sont successivement fatigués, et son grand sympathique chroniquement irrité par son mauvais état d'intoxiquée est perpétuellement en éveil. Sa vie organique n'est jamais silencieuse, mais s'impose à sa conscience par un organe ou par un autre, de là son état continuel d'anxiété et ses phobies successives.

Elle a peur des maladies, mais elle a peur aussi des médicaments et de leurs effets, et chez une semblable malade une thérapeutique locale brutale serait certainement le point de départ de phobies nouvelles. C'est une neurasthénique et non une hystérique, elle n'a pas le mécanisme mental de la grande névrose avec sa facile suggestibilité; notre malade est une douteuse et non une hystérique convaincue.

Le traitement général doit ici prendre le premier rang, et le spécialiste se bornera à poser un diagnostic et à instituer une thérapeutique purement psychique.

Obs. X (personnelle). — *Paresthésie pharyngée avec tic et algie linguale chez une neurasthénique anxieuse psychasthénique.*

Mlle F..., cinquante ans, couturière, vient consulter pour des douleurs très vives qu'elle ressent à la langue, douleurs qu'elle compare à des coups d'épingle ; elle accuse aussi des brûlures intolérables quand elle mange. Cet état l'inquiète, et elle se présente avec une allure particulière qui permet de pressentir une névropathe.

Mais en dehors de ces douleurs qui lui font craindre un cancer, la malade a une autre misère : c'est un tic expiratoire bruyant et presque continuel qui coupe ses phrases et donne à sa conversation une allure toute spéciale.

Interrogée sur la cause de ce tic, elle répond qu'elle ne peut faire autrement, car elle a un continuel sentiment de corps étranger dans l'arrière-gorge, et c'est pour s'en débarrasser qu'elle fait ce mouvement d'expiration et le bruit qui en est la conséquence.

Ce tic est de date très ancienne, il a beaucoup gêné la malade et lui a fait du tort pour se placer comme ouvrière à la journée dans les maisons bourgeoises; ce tic est, en effet, exaspérant. Actuellement, il est au second plan des préoccupations de la patiente; son esprit est envahi tout entier par les craintes que lui inspirent ses douleurs de langue, par sa cancrophobie.

L'examen objectif montre une langue un peu saburrale avec piqueté rouge dû à de l'hypertrophie légère des papilles; ce sont surtout les papilles du V lingual, que la malade touche du doigt et regarde dans la glace toute la journée, qui l'inquiètent. L'examen du rhino-pharynx est tout à fait négatif, et cette sensation de corps étranger est purement subjective.

La malade est une malheureuse créature, née de santé précaire, pour laquelle le moindre travail est une fatigue ; la vie en a fait une isolée misérable, obligée de prolonger les veilles pour vivre de son métier. La fatigue, l'isolement, les soucis, la misère, tout s'est réuni pour en faire une neurasthénique dyspeptique, avec constipation, douleurs gastriques, acné rosacé de la face. L'état saburral de la langue et l'irritation chronique du tube digestif ont donné naissance à des sensations paresthésiques.

Ces sensations ont été d'abord localisées au pharynx nasal et ont donné naissance à une illusion sensorielle et à une impulsion motrice involontaire, mais consciente, un tic expiratoire réflexe.

La volonté a été trop faible pour faire cesser ce tic qui s'est imposé tyranniquement, et la malheureuse, vraiment odieuse à entendre, a perdu la dernière place où elle travaillait à la journée.

Revenue dans sa misérable chambre, avec de nouveaux sujets de fatigue et d'inquiétude, son état gastrique s'est aggravé; la langue est saburrale, les papilles sont un peu rouges et sensibles; de nouvelles sensations s'imposent à la conscience et l'envahissent, créant l'obsession, la phobie du cancer.

Vainement nous essayons de la rassurer, inutilement nous tentons les traitements locaux, aucune suggestion n'a de prise sur elle; continuellement elle retombe dans sa phobie de cancer et dans son tic. C'est, en effet, une malade peu suggérable, une neurasthénique surmenée et intoxiquée; une nerveuse constitutionnelle; ce sera peut-être demain une délirante, une mélancolique anxieuse.

Obs. XI (Thèse du Dr Ahond). — *Paresthésie pharyngée. Tuberculo-phobie chez un obsédé.*

M. Q..., cinquante ans, névropathe phobique, a déjà fait, il y a quelques années, de la mélancolie anxieuse qui a obligé son entourage à exercer sur lui une surveillance continuelle. Il croyait avoir un cancer de l'estomac, parce qu'il avait eu quelques émissions sanguines venant de ses gencives. Il pensait alors que la seule façon de guérir son cancer était de se suicider.

L'an dernier, après une bonne période de deux années, où l'influence bienfaisante d'une compagne très pondérée avait amélioré son état nerveux, il se plaint de sensations très douloureuses dans le pharynx. Il localise très nettement le siège de sa douleur entre le nez et la gorge. Il a une sensation de brûlure, de déchirure, et affirme qu'il a une ulcération, sur laquelle il applique affirmativement le diagnostic de tuberculose.

Il vient consulter avec toute l'allure extérieure d'un profond découragement, qui est presque la signature des phobiques, et raconte son histoire pathologique avec beaucoup de tristesse et d'abattement.

L'examen objectif ne décèle qu'une très vague rougeur du pharynx nasal, avec quelques rares mucosités, que le malade expulse à grand renfort de raclage et qu'il décrète venir de l'ulcère tuberculeux de son pharynx.

Un attouchement au menthol calme ces phénomènes douloureux, mais sans cependant les faire disparaître complètement.

Le malade est très amélioré, mais depuis huit mois il doit être revu tous les quinze jours, car son état de débilité mentale est tel qu'il ne peut garder plus longtemps la bonne suggestion que lui imposent l'attouchement au menthol et les paroles consolantes du médecin.

Dans cette observation, où la guérison temporaire oblige à des soins encore assidus, la part du psychisme ressort nettement, et il est aisé de voir qu'on ne guérit ces malades qu'au prorata de la conviction qu'on leur impose, soit par une modification médicamenteuse temporaire de leurs sensations subjectives, soit par une modification définitive du psychisme.

c) *Type grave avec phobies fonctionnelles.* — Une phobie est l'équivalent d'un tic au point de vue psychologique; c'est une émotion qui échappe à la volonté, comme le tic est un mouvement qui échappe au même contrôle.

Or, à côté des tics, qui sont des mouvements automatiques déraisonnables, il y a des troubles fonctionnels phobiques, qui sont le refus d'exécuter un mouvement raisonnable utile au bon fonctionnement de la vie organique, sous le prétexte qu'il est devenu dangereux ou impossible.

Ces malades refusent de manger et affirment avec une telle conviction qu'ils ne peuvent pas avaler ou qu'ils ne peuvent avaler sans étouffer que souvent le médecin songe à un néoplasme, et cette idée prend plus de vraisemblance encore par le fait de l'amaigrissement qui peut accompagner cette phobie, quand l'inanition dure depuis quelque temps.

L'examen, l'exploration par la sonde permettent de constater qu'il n'y a ni rétrécissement ni spasme; la voie est parfaitement libre, il n'existe qu'une phobie dont le point de départ est une sensation paresthésique remontant à des semaines, à des mois, et ayant envahi la conscience pour s'y cristalliser à l'état de conviction obsédante.

Les professeurs Raymond et Janet rapportent dans leurs études sur les obsessions de nombreuses observations de phobies fonctionnelles.

Les plus fréquentes sont les phobies de la déglutition et de la phonation.

Observation XII (Raymond et Janet : *Obsessions et psychasthénie*) : *Dyspepsie acide; maladie de Reichmann; phobie de la déglutition* (résumée).

« Vous remarquerez que cet homme de quarante ans marche à petits pas et qu'il paraît faible, vous remarquerez aussi son teint pâle et sa mauvaise mine ; son aspect était si mauvais, son teint si jaune, surtout il y a huit jours, car il est déjà mieux, que nous avions pensé à l'existence d'une tumeur. Nous avons été heureux d'apprendre qu'un examen avait été pratiqué à ce point de vue par M. Tuffier, et qu'il avait été absolument négatif. En réalité, cet aspect maladif provient en partie de ce que son estomac digère mal, et en majeure partie de ce que le malade ne mange pas suffisamment.

» Voyons d'abord le premier point, qui nous intéresse le moins ici, le trouble de l'estomac. Le malade ne souffre pas dans l'estomac au moment où il mange, au contraire il est plutôt soulagé par l'alimentation, mais deux heures après, l'épigastre se gonfle, le malade sent des gaz qui s'agitent, qui montent, qui descendent. Les douleurs commencent horriblement pénibles : « cela me ronge, me brûle, m'étouffe, un poids me serre en travers de la poitrine. » Ces douleurs durent plusieurs heures, jusqu'au repas suivant, souvent toute la nuit. Le premier symptôme est donc constitué par des crises de douleurs gastriques tardives, survenant quelques heures après le repas... Le malade a une dyspepsie acide.

» Ce malade se nourrit très difficilement; ce n'est pas uniquement à cause des souffrances de l'estomac ; celles-ci ne surviennent, nous l'avons dit, que deux ou trois heures après le repas, et le malade pourrait les affronter s'il le savait nécessaire; la vérité, c'est qu'il ne peut avaler, les aliments ne veulent pas pénétrer dans son estomac.

» Sommes-nous en face d'un spasme de l'œsophage? M. Tuffier a sondé le malade avec soin sans rencontrer nulle part de résistance ; d'ailleurs le malade sait bien que les aliments ne s'arrêtent pas en descendant, c'est dans la gorge, dans la bouche, qu'il a une gêne pour avaler; cette gêne consiste en ce que le malade sent qu'il étouffe ou qu'il a peur d'étouffer pendant le passage des aliments ; il s'arrête tout court au moment d'avaler, il sent qu'il tomberait sans connaissance s'il continuait à avaler.

» La tête lui tourne, il a des saisissements, des tremblements, des terreurs de mourir, et il faut qu'il cesse de manger. Aussi avale-t-il les aliments liquides par toutes petites gorgées en respirant bien entre chaque petite cuillerée...

» ... Vous remarquerez qu'il y a à propos de la déglutition et à propos de l'œsophage trois symptômes qui sont très voisins :

» 1. Les dysesthésies, douleurs bizarres ou sensations de boule, etc., etc.

» 2. Les spasmes, qui siègent à diverses hauteurs de l'œsophage.

» 3. Les phobies de déglutition, dont nous citons des exemples.

» Ces trois phénomènes dépendent d'une fixité maladive de l'attention sur les sensations qui proviennent du pharynx. On peut dire, si vous voulez, qu'il y a un trouble dans la circulation ou dans le fonctionnement du centre cortical du pharynx. Ce langage n'ajoute pas grand'chose à nos connaissances précises.

» Ce qui est plus intéressant, c'est d'abord de remarquer l'association de cette phobie avec la maladie de l'estomac. Il serait très commode de pouvoir dire que la phobie en résulte; le malade aurait souffert de l'estomac, ensuite les toxines fabriquées dans l'estomac auraient influencé son cerveau, enfin il aurait craint de manger. Malheureusement, il est absolument certain que la préoccupation du pharynx, la phobie de la déglutition ont précédé de plus de six mois la maladie de l'estomac. C'est la même dysesthésie, le même spasme, qui a envahi peu à peu l'estomac et le pylore comme le pharynx.

» Il est intéressant de remarquer aussi que cet homme ressemble par toute sa vie antérieure à nos malades obsédés; c'est un inquiet, un agité, un scrupuleux.

» A une époque où il avait beaucoup d'ennuis, une petite gêne dans la gorge, un grattement qu'il éprouvait a été le point de départ de cette histoire. »

Obs. XIII (Chervin, *Des phobies verbales*, Paris, 1895). — *Paresthésie pharyngée; phobie fonctionnelle de la phonation chez un psychasthénique.*

B. Q..., âgé de trente-huit ans, est soigné depuis des années pour une prétendue affection du larynx; il a été dans plusieurs villes d'eaux, il a subi toutes sortes de traitements. C'est que depuis des années la parole lui est devenue de plus en plus difficile; quand il essaie de parler, il ressent une faiblesse générale, ses jambes flageolent, sa respiration s'arrête et son corps se couvre de sueur.

Aussi n'essaye-t-il jamais de parler quand il est debout, car il tomberait.

Il rattache tous ces troubles à des lésions tuberculeuses qu'il doit avoir dans la gorge.

L'examen le plus minutieux que M. Cartaz a bien voulu répéter, démontre que le larynx est absolument sain. Un peu de pharyngite survenue il y a des années, et l'inquiétude causée par son métier de mécanicien qui l'expose aux poussières de charbon, ont déterminé la forme de cette phobie.

Obs. XIV (personnelle). — *Paresthésie pharyngée: trouble fonctionnel vocal durable; état anxieux et phobique chez un neurasthénique.*

M. X..., artiste lyrique, quarante ans, est un nerveux surmené, comme le sont souvent les gens de théâtre, avec cet état particulier d'inquiétude que l'on appelle en terme de métier le trac et que médicalement nous rangerons tout près de l'inquiétude maladive. Il suffit d'un surcroît de fatigue, d'une grippe qui diminue temporairement la résistance, ou du poids trop lourd d'une création nouvelle, d'un rôle important, pour que cette prédisposition devienne de l'anxiété pathologique avec ses conséquences.

Notre malade a subi le contre-coup du surmenage professionnel, il a été pris de troubles vocaux, de fatigue rapide qui l'oblige au repos, il s'est inquiété de cette fatigue, a ruminé ses inquiétudes et a pris tous les médicaments et les gargarismes réputés dans les coulisses, depuis l'aconit jusqu'aux gouttes homéopathiques; le tout sans résultat.

Il passe sa vie à regarder sa gorge dans un miroir qu'il porte toujours sur lui, il constate ainsi quelques amas caséeux dans les cryptes de ses amygdales; voilà la cause de ses troubles vocaux et et de toutes ses misères.

Il pense continuellement à sa gorge, et cette attention maladive fait surgir des sensations qui peu à peu se précisent, se systématisent, prennent forme; il sent maintenant très nettement comme un corps étranger, comme une gêne, chaque fois qu'il veut chanter, ces impressions pénibles deviennent plus intenses, s'accentuent rapidement; c'est comme un tiraillement qui bride le larynx et entraîne une fatigue rapide accompagnée d'angoisse.

Sur ce terrain nerveux, en effet, des phénomènes émotionnels se sont rapidement surajoutés aux idées fixes; l'idée seule de chanter lui donne des palpitations, de l'anxiété; il est devenu un phobique du larynx.

Nous le voyons, à cette période de sa maladie, inquiet, désolé de voir sa très belle carrière artistique très compromise, et réclamant un soulagement : « Je sens bien, dit-il, que mon larynx est

bon, mais c'est comme une gêne que j'ai là, » et il montre ses amygdales.

La voix parlée est tout à fait normale, et l'examen objectif montre un nez et un pharynx nasal tout à fait normaux. Le larynx laisse voir des cordes parfaitement blanches, sans aucune trace de fatigue, de surmenage ou de paralysie. Les amygdales présentent quelques cryptes avec un peu de rétention caséeuse, surtout entre la tête de l'amygdale et le pilier.

Une discission de l'amygdale est proposée; mais, après quelques promesses, ce traitement échoue pitoyablement.

Le malade sent toujours sa gêne pour laquelle il suit les traitements les plus variés; mais les thérapeutiques locales non seulement restent sans résultat, mais encore fixent l'attention du malade sur sa gorge et aggravent sa phobie. Depuis qu'on lui a fait quelques cautérisations bien innocentes, il croit sentir des cicatrices, des brides douloureuses qui tiraillent son larynx, et l'empêchent de chanter.

Cette intéressante observation montre l'intérêt qu'il y a à poser un bon diagnostic dans les paresthésies pharyngées, à bien définir la part qui revient au terrain et la nature exacte de ce terrain. Le traitement chirurgical, souvent héroïque chez certains nerveux, fut ici déplorable. C'est l'état mental qu'il fallait traiter en premier lieu; c'est le potentiel nerveux qu'il fallait remonter. Nous eussions peut-être guéri un hystérique; nos pratiques purement locales ont aggravé un neurasthénique anxieux.

Obs. XV (personnelle). — *Paresthésie pharyngée avec tic, chez un pseudo-neurasthénique; guérison apparente; échec définitif; paralysie générale au début.*

M. X..., cinquante ans, ouvrier peintre en voiture, vient consulter, pour un besoin continuel de cracher, qui entraîne un tic très désagréable. Toutes les cinq ou six minutes il fait entendre un raclement suivi d'un crachat purement salivaire, auquel succède une série de petits crachotements terminés par un profond soupir. Il y a là un tic complexe du plus curieux effet.

Un tic semblable l'a déjà gêné, et sa guérison aurait été rapide après un traitement à Lariboisière.

L'examen objectif ne révèle rien d'anormal et le diagnostic de trouble paresthésique s'impose.

Le patient n'est pas alcoolique, mais d'une santé assez médiocre, et très nerveux de son propre aveu. Il réclame le badigeonnage qui l'a autrefois guéri, et nous donnons satisfaction à son désir; un attouchement de son pharynx avec une glycérine médicamenteuse le délivre de son tic pour quelques heures.

Nous avions classé ce malade dans les hystéro-neurasthéniques et espéré le guérir avec un peu de patience, en modifiant son état général précaire.

Nous avons dû modifier notre diagnostic, car malgré nos efforts il garde son tic, et des symptômes nouveaux se sont manifestés.

Actuellement le patient présente un embarras de la parole, de l'inégalité des pupilles, des signes de paralysie générale, dont son état neurasthénique n'était que le prodrome.

Le pronostic que nous avions posé favorable, est donc des plus sombres, et nous voyons avec quelle prudence il faut examiner ces malades avant de se prononcer.

Obs. XVI (personnelle). — *Paresthésie pharyngée, avec algie très douloureuse; état anxieux grave, état subdélirant chez un paralytique général au début.*

M. B..., trente-sept ans, officier en réforme pour infirmités et troubles nerveux. C'est un ancien syphilitique qui présente depuis longtemps des troubles visuels qui l'empêchent de faire son service; il a aussi depuis quelque temps des idées bizarres.

Le malade vient consulter pour sa gorge et fait le récit de ses misères, d'une parole caractéristique qui oriente le diagnostic du côté de la paralysie générale.

M. B... se plaint d'une douleur atroce dans la gorge, douleur si violente, si térébrante, qu'il ne peut, dit-il, continuer à vivre ainsi. Il a, ajoute-t-il, très certainement une carie osseuse dans l'arrière-nez, et il sent une horrible odeur de pourriture. Le pus qui vient de cet os carié lui coule continuellement dans la bouche et l'oblige à cracher.

La douleur, il la supporterait bien encore, car il est un homme énergique, mais ce qu'il ne peut subir plus longtemps, c'est l'odieux supplice de l'odeur et la descente continuelle de ces crachats purulents, qui l'obligent à un raclement continuel. Cette obligation s'impose à l'observateur, car le malade porte à tout instant son mouchoir à sa bouche et y crache bruyamment.

En faisant ce récit, il se lamente, se désole et pleure; si on ne

le soulage, il ne peut continuer à vivre ainsi et se donnera la mort. Cette idée du suicide libérateur le hante et sa femme doit le surveiller de très près. L'origine de son mal lui est connue, c'est la nécrose syphilitique, et il a subi, raconte-t-il, en province des opérations qui ne lui ont donné aucun résultat; il vient à Paris réclamer une intervention radicale, si grave puisse-t-elle être.

L'examen objectif des fosses nasales est négatif; ni pus ni trace d'une affection quelconque; l'éclairage indique l'intégrité parfaite des sinus.

L'examen du rhino-pharynx ainsi que celui des amygdales ne révèle rien d'anormal. Pendant toute la durée de l'examen, le malade s'agite et s'inquiète, il l'interrompt à tout instant pour cracher ce pus qui lui descend, dit-il, sans trêve ni repos.

Avec de violents efforts de raclement, avec une mimique de dégoût angoissé, le malade crache dans son mouchoir un peu de salive parfaitement normale, et la montre en affirmant que c'est un volumineux crachat purulent et fétide.

Le diagnostic s'impose, c'est un paralytique général avec des troubles paresthésiques du pharynx ayant donné naissance à des obsessions délirantes. Il n'a pas comme nos neurasthéniques une simple crainte maladive, toute sa conscience est envahie et sa raison sombre dans ce délire anxieux de sphacèle du pharynx.

On comprend en lisant cette observation l'intérêt d'un diagnostic précis. Dans un cas semblable tout traitement local serait néfaste et ne ferait qu'exaspérer le délire. Il armerait le revolver du patient soit contre lui-même, soit peut-être contre son médecin.

3. Paresthésies chez les hystériques. — Dans une classification prenant pour base le terrain nerveux, il faut faire une place spéciale aux paresthésies hystériques qui sont commandées par un mécanisme mental tout à fait différent de celui des neurasthéniques et des anxieux, et qui comportent un pronostic et un traitement particulier.

Obs. XVII (personnelle). — *Paresthésie, avec trouble fonctionnel hystérique.*

M[lle] All..., douze ans, vient consulter pour une gêne respiratoire

datant de l'enfance. L'enfant a toujours respiré la bouche ouverte et a été opérée de végétations adénoïdes; mais, contrairement à l'attente de la famille, depuis l'opération la gêne respiratoire n'a fait que croître, et la malade présente de véritables crises de suffocation avec angoisse quand on essaye de la faire respirer par le nez. La famille charge, bien entendu, le spécialiste qui a opéré l'enfant, et désire un examen, déclarant que l'opération a été mal faite. Les apparences sont en faveur de cette sévère appréciation.

Nous examinons une fillette très particulièrement nerveuse et difficile, et trouvons à la rhinoscopie postérieure un pharynx parfaitement libre, admirablement nettoyé des végétations, et à la rhinoscospie antérieure, un nez large et perméable.

La malade est priée de respirer par son nez, et s'y refuse obstinément; nous tentons de lui fermer la bouche avec la main, elle s'inquiète, s'affole, repousse la main et fait une bruyante inspiration de noyée.

Elle déclare du reste avec toute l'autorité d'un mauvais caractère, qui à lui seul est une révélation, qu'elle interdit toute nouvelle tentative de ce genre. Nous nous le tenons pour dit; aussi bien le diagnostic est-il fait : paresthésie pharyngée chez une nerveuse, avec sensation de fausse obstruction nasale, et phobie respiratoire.

Fait paradoxal, mais fréquent, l'acte opératoire réellement libérateur a fixé la phobie et remplacé l'obstruction mécanique du naso-pharynx par une obstruction psychique encore plus gênante.

Un interrogatoire sur l'état général de l'enfant nous conduit au diagnostic d'hystérie, et nous promettons la guérison par suggestion.

Cette promesse, nous la réalisons quelques jours après avec un peu de menthol en pulvérisation pharyngée et de bonnes paroles suggestives. L'enfant sort respirant par son nez, et pleinement convaincue qu'elle n'étouffe pas quand elle ferme la bouche.

La guérison s'est parfaitement maintenue; chez l'enfant hystérique la suggestion est généralement facile et durable.

Obs. XVIII (Thèse du Dr Ahond). — *Paresthésie avec sensation d'étouffement.*

M. M..., trente-cinq ans, officier. Sans antécédents névropathiques. Comme antécédents personnels, il présente quelques vagues manifestations arthritiques. Pas de troubles gastriques. Il a déjà été soigné pour du catarrhe chronique des caisses avec

bourdonnements d'oreille. Il présente du catarrhe nasal hypertrophique et un peu de pharyngite supérieure.

Le malade se plaint d'une constriction dans la gorge, qui l'empêche de porter des vêtements serrés autour du cou. Un col ou un dolman trop strictement fermé entraîne une sensation de strangulation allant jusqu'à l'angoisse. Ces sensations lui sont si pénibles qu'il envisage l'éventualité d'abandonner sa carrière, plutôt que de continuer à porter un dolman le serrant réglementairement.

Il y a environ trois mois que ces manifestations se sont installées, et devant leur persistance et leur exagération il se décide à consulter.

En présence du médecin, il tient son col boutonné, et il est pris immédiatement de phénomènes de strangulation avec toux, réflexes nauséeux, congestion de la face, phénomènes bruyants qui cessent lorsqu'il se dégrafe.

L'examen de la gorge, difficile à cause de cet état spasmodique, laisse voir de toutes petites amygdales bridées et, à gauche, un petit calcul gros comme une petite lentille, situé entre le pilier antérieur et la tête de l'amygdale. Un coup de disciseur les libère.

Immédiatement, le malade qui, en dehors des crises bruyantes, ressent constamment une sensation de constriction très pénible, se déclare délivré. Il boutonne son col facilement et part guéri. La guérison s'est maintenue depuis.

Obs. XIX (publiée par M. le Dr Lannois en 1905). — *Paresthésie pharyngée avec phobie fonctionnelle.*

Le nommé Pierre Fel..., âgé de quarante et un ans, manœuvre, entre dans le service le 27 février 1904. Il ne présente aucun antécédent névropathique héréditaire ou personnel et se défend d'être plus impressionnable que la moyenne des individus. Il ne paraît pas alcoolique. Il sait assez vaguement lire et pas écrire.

Son affection remonte à trois ans. En mangeant du lapin il avala un fragment d'os volumineux qu'il décrit en détail: «C'était, dit-il, une vertèbre munie d'une côte. Les irrégularités de la vertèbre et ses prolongements multiples la firent s'arrêter et se fixer dans le pharynx, tandis que la côte s'enfonçait dans les chairs et venait faire saillie sous le maxillaire.

A l'appui de son dire, il fait remarquer que s'il tourne la tête à gauche on peut sentir, sous le maxillaire droit, une forte saillie qui n'existe pas à gauche lorsqu'il tourne la tête à droite. On constate, en effet, dans ce mouvement une assez forte bride

faisant saillie sous la peau et allant du bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien à l'angle de la mâchoire; elle paraît musculaire ou aponévrotique et n'existe pas à gauche.

Immédiatement après l'accident, il avait une douleur assez vive qui persista cinq à six jours; depuis il n'a jamais souffert. Mais il a une gêne constante, il a besoin de racler son naso-pharynx, il est très altéré et boit de la tisane de chiendent, le vin, s'il n'est pas coupé de beaucoup d'eau, lui causant de l'irritation; surtout il est très gêné pour manger, et depuis deux ans il ne se nourrit que de soupes ou de purées avec un peu de pain mâché. Le palper de la région maxillaire est devenu chez lui un véritable tic. Il se plaint de faiblesse générale, mais celle-ci n'est guère appréciable, car il n'est pas maigre, résiste bien aux mouvements qu'on veut lui imprimer, donne 40 au dynamomètre.

Il a un peu d'hémihypoesthésie à gauche, mais la sensibilité au toucher superficiel et à la température est intacte. Il ne présente pas de zones hyperesthésiques ou hystérogènes. Le réflexe conjonctival est faible, le pharyngien aboli. Il n'y a rien aux yeux. Il présente un peu de surdité par otite moyenne chronique double, mais ne s'en préoccupe pas.

Aucun symptôme d'affection viscérale. Aucun trouble psychique en dehors de ce que nous venons de signaler; la parole est facile, la mémoire, l'attention, l'association des idées sont normales.

L'examen local ne révèle non plus rien de particulier, sauf un peu de pharyngite granuleuse banale et une hypertrophie assez nette de l'amygdale linguale.

L'affirmation qu'il n'y avait rien dans la gorge ne fit rien sur l'esprit du malade, convaincu par le fait tangible de sa bride sous-maxillaire.

On entra alors dans les idées du malade qu'une intervention était nécessaire, et le *20 mars 1901*, mon collègue Albertin, après anesthésie à l'éther, sectionna une série de brides fibro-aponévrotiques dans lesquelles on reconnaissait quelques fibres musculaires. La section avait été faite en travers, à mi-chemin entre le maxillaire inférieur et le sterno-mastoïdien.

Pendant le réveil, on montra au malade un os de lapin qu'on s'était procuré à la cuisine et qu'on avait mis dans un flacon contenant de l'eau colorée avec un peu de perchlorure de fer.

Le soir même notre homme mangeait comme les autres malades. Il a été revu plus d'un an après et la guérison ne s'était pas démentie.

Obs. XX (personnelle). — *Paresthésie pharyngée avec phobie fonctionnelle chez une neurasthénique anxieuse hystérique.*

Mme Gui..., vingt-sept ans. Santé précaire depuis l'enfance, troubles dyspeptiques. Elle a deux enfants dont le dernier âgé de quatre mois. Trop faible pour nourrir, elle les a envoyés en nourrice. Pendant sa dernière grossesse, elle a eu le ver solitaire et a été très affectée par cette maladie. C'est un type parfait de ces malades qui naissent avec un capital résistance insuffisant, tant physique que psychique. Elle est en effet nerveuse, toujours inquiète, incapable de résister à la moindre contrariété; elle se met facilement en colère et fait une crise de nerfs dès qu'elle en trouve l'occasion. Malade depuis son enfance, elle vit dans la perpétuelle crainte des maladies.

Elle vient consulter, tourmentée et anxieuse; depuis six semaines elle ne peut plus avaler que des liquides, et marche à l'inanition; elle a maigri de huit livres. Quand on lui demande pourquoi elle ne peut pas manger, elle explique: « Il y a six semaines, en mangeant des pommes de terre, elle a senti une douleur du côté droit de la gorge, où il y a encore un ganglion qu'elle montre et qui la tracasse; cette douleur, elle la ressent toujours; mais ce qui l'empêche surtout de manger, c'est l'impossibilité où elle est de déglutir. Quand elle veut avaler, sa gorge se ferme et elle éprouve une très pénible angoisse et une sensation d'étouffement; cette crainte est assez forte pour que la malade renonce à toute alimentation solide.

Nous donnons à la patiente un morceau de pain en la priant de l'avaler; après quelques tentatives, elle le rejette. L'examen objectif ne laisse voir que de la rhinite atrophique et de la pharyngite sèche, mais rien qui explique cette impossibilité d'avaler. Nous pensons à un trouble paresthésique avec phobie fonctionnelle, consécutif à la déglutition douloureuse dont la malade fait elle-même le point de départ de ses maux.

Ce n'est pas une hystérique simple, c'est une hystéro-neurasthénique.

La sécheresse de son pharynx est un constant appel périphérique à ses sensations d'obstruction gutturale; un badigeonnage au menthol crée une agréable sensation de fraîcheur et de libération qui prépare l'effet de notre persuasion.

La malade se décide à essayer d'avaler un morceau de pain et y réussit, mais la suggestion n'est pas de longue durée et, rentrée chez elle, elle est reprise de ses sensations et de leurs conséquences phobiques. Il faut avec patience reprendre tous les deux

jours badigeonnage et suggestion, pour arriver enfin à obtenir la guérison de cette phobie, mais la malade sera demain la victime d'une autre obsession si l'on n'arrive à modifier ce terrain prédisposé à toutes les déchéances physiologiques et psychiques.

Dans cette observation, on saisit sur le vif l'influence d'une dernière fatigue, la grossesse, pour faire sombrer la résistance psychique d'une prédisposée, et l'on voit combien, quand le terrain nerveux est préparé, une légère et banale cause étiologique suffit à entraîner des conséquences graves, puisque cette malade, dans sa conviction erronée, s'acheminait rapidement vers l'inanition.

Chez une pareille malade, une exploration de l'œsophage eût donné de très mauvais résultats; en fixant encore l'attention maladive sur les sensations de sa gorge on eût pu voir se confirmer la phobie à la faveur de la moindre confusion lors de l'exploration. C'est le type des phobies que l'on aggrave par un traitement local intempestif.

C'est un type de transition; par son état d'intoxication et de surmenage, c'est une neurasthénique; par son obéissance rapide à la suggestion, elle se réclame de la mentalité hystérique; c'est ce que les neurologistes appellent une hystéroneurasthénique.

Obs. XXI (personnelle). — *Paresthésie pharyngée, troubles de la déglutition et de la respiration, sans lésions objectives. Hystérie sénile.*

M. de S. M..., soixante-dix ans, est un vieillard très bien portant qui vient consulter pour des troubles bizarres de la gorge, à la fois sensitifs et fonctionnels.

Les troubles sensitifs consistent en une sensation continuelle d'ardeur et de brûlure parfois remplacée par une sensation de picotements insupportable qui entraîne des quintes de toux convulsive allant presque jusqu'à l'ictus.

Le malade accuse de plus une gêne étrange de la déglutition, et, de fait, si on lui donne une bouchée de pain, il fait une déglutition maladroite, comme les malades qui ont une paralysie des muscles

du pharynx, soit post-diphtérique, soit dans le syndrome glosso-labio laryngé. Il tourne et retourne le bol alimentaire dans sa bouche, tente de l'avaler, échoue, le reprend, le mastique à nouveau, et finit au bout d'un bon moment d'effort et de contorsions par le déglutir enfin.

Pendant ces efforts, il s'inquiète parce qu'il a peur que ses aliments ne tombent dans le larynx : cette pensée le rend plus maladroit, et quelquefois une parcelle alimentaire entraîne une quinte de toux en faisant fausse route. Cet état entretient le malade dans une perpétuelle inquiétude, et souvent il se réveille la nuit craignant d'étouffer en avalant sa salive.

On pourrait songer chez ce malade à un syndrome glosso-labio-laryngé en évolution, et porter un pronostic sombre, son âge autorisant l'idée d'un foyer bulbaire. Que montre l'examen objectif? Aucun trouble de motricité du côté des lèvres et de la langue, pas de paralysie du voile ni des constricteurs du pharynx.

Le pharynx est un peu sec comme cela arrive souvent chez les vieillards qui ont des muqueuses moins lubréfiées et moins bien vascularisées que dans la jeunesse, et c'est là probablement la cause des sensations subjectives de sécheresse, de picotements.

Le larynx est tout à fait sain, mais quand on prie le malade de respirer, il s'agite, s'inquiète, et les cordes, au lieu de s'écarter, se rapprochent spasmodiquement sur la ligne médiane, donnant ainsi sous l'œil une esquisse des troubles respiratoires qui effraient le malade. Il y a là une dyskinésie laryngée qui sent la grande névrose, l'hystérie; il y a réalisation objective de la crainte maladive, et ce n'est le fait ni de la neurasthénie ni de la psychasthénie, mais la caractéristique de l'idéoplasticité hystérique.

Nous expliquons longuement au malade que tous ces troubles sont dus à une petite mucosité sécrétée par son pharynx qui vient le chatouiller et entraîne tous les troubles fonctionnels, et nous lui affirmons que nous allons lui faire un attouchement qui va le libérer de ses sensations pénibles.

Le menthol nous rend ses habituels services : un badigeonnage du pharynx est suivi d'un sentiment de libération qui entraîne la conviction du malade.

Trois ou quatre séances de suggestion douce accompagnées de ce très simple traitement local suffirent à faire cesser cet état qui se prolongeait depuis des semaines et même des mois.

Pathogénie.

Nous avons défini les paresthésies pharyngées : une sensation erronée ayant pour point de départ ou pour aboutissant la gorge.

Pour point de départ, car la paresthésie pharyngée a souvent pour excuse et pour origine une sensation périphérique mal interprétée, une *illusion* sensorielle ; pour aboutissant, car elle peut aussi être la projection périphérique d'une idée, une représentation purement mentale, sans origine pharyngée décelable, être une *hallucination* sensorielle.

Laségue a défini les deux choses quand il a écrit : « L'illusion est à l'hallucination ce que la médisance est à la calomnie. L'illusion s'appuie sur la réalité, mais elle brode ; l'hallucination invente de toute pièce ; elle ne dit pas un mot de vrai. »

L'illusion est un phénomène surtout psychique ; chez elle, ce qui domine ce n'est pas l'erreur des sens, mais l'erreur d'interprétation. L'illusion, dit Descourtis, est un mirage de l'esprit.

1° Paresthésie par illusion sensorielle. — L'illusion sensorielle qui donne naissance à la parasthésie peut être d'origine périphérique ou d'origine interne.

a) *Illusions d'origine périphérique.* — Elles ont le plus souvent pour cause première un trouble vaso-moteur ou sécrétoire.

Chez les nerveux en effet on constate de nombreux troubles du côté de la peau et des muqueuses ; les plus fréquemment observés, même chez les simples émotifs, sont : les troubles vaso-moteurs, cyanose, œdèmes, asphyxies locales par contraction spastique des vaisseaux.

Ces troubles vaso-moteurs ont pour conséquence une exaltation de la sensibilité locale et l'apparition de sensations

subjectives de chaleur, de fourmillement. Ainsi se trouve créée une sensibilité pathologique périphérique, qui a pour effet d'abaisser le niveau de la conscience; des sensations, trop faibles pour être normalement perçues, s'éveillent alors et s'imposent douloureusement à l'attention.

L'hyperesthésie et l'hypoesthésie de la muqueuse pharyngée, dont le rôle dans la constitution des troubles paresthésiques a été mis en évidence par Moure et par Bouyer, sont précisément sous la dépendance des troubles vasomoteurs que nous venons de signaler.

A côté des troubles circulatoires, et commandés par eux, se produisent aisément chez les nerveux des troubles dans les sécrétions, notamment dans la sécrétion salivaire qui peut être augmentée ou diminuée. De là une sensation de sécheresse ou, tout au contraire, une sensation de flux salivaire exagéré. Les altérations peuvent aussi porter sur l'aspect et la consistance de la salive qui, selon les cas, est épaisse ou limpide, trouble ou claire.

Ces modifications donnent naissance à des sensations ou à des impressions sensorielles anormales qui attirent l'attention des malades et peuvent à leur tour devenir l'origine de paresthésies.

Que ces troubles sensoriels soient objectifs ou subjectifs, leur caractéristique est l'exagération pathologique de la sensibilité de la muqueuse pharyngée ou des plans sous-jacents (aponévrose, muscle, etc.), et l'envahissement du champ de la conscience par ces sensations exaltées.

b) *Illusions d'origine interne.* — Chez les nerveux ce n'est pas seulement la sensibilité périphérique qui est modifiée, c'est aussi la sensibilité interne ou organique. « La sensibilité interne ou organique comprend les sensations internes qui, partant des nerfs centripètes de chacun de nos organes, transmettent au cerveau les impressions produites par leur activité fonctionnelle, leurs besoins et leur condition de santé ou de maladie. » (Régis, *Précis de Psychiatrie.*)

C'est cette sensibilité interne ou organique : régie par le grand sympathique, qui donne le sentiment collectif, synthétique de l'individualité organique : Morselli l'a dénommée *sensibilité cénesthésique.*

Normalement, le grand sympathique, est un serviteur silencieux, et cette sensibilité organique se réduit à des sensations rudimentaires qui naissent et demeurent dans les profondeurs de l'inconscient. Chez les nerveux, la sensibilité du grand sympathique est modifiée; cette sensibilité cénesthésique peut, selon les cas, disparaître, s'exalter ou se pervertir. Ces troubles se rencontrent chez les neurasthéniques, les hystériques, les obsédés, les anxieux, les hypochondriaques, chez les malades en un mot parmi lesquels nous recrutons nos paresthésiques pharyngés.

A cause même du silence habituel de la vie organique, ses appels sont particulièrement troublants pour la conscience; aussi les sensations cénesthésiques jouent-elles un très grand rôle dans tous les troubles paresthésiques.

Selon le point de départ des sensations et l'orientation de la sensibilité maladive, se trouvent créées les paresthésies pharyngées, les paresthésies de l'estomac, si bien étudiées aujourd'hui et qui envahissent peu à peu le chapitre, hier encore si obscur, des dyspepsies, etc.

Pourquoi tel nerveux présente-t-il de la paresthésie du pharynx, tel autre de la paresthésie de l'estomac? Il s'agit là de prédispositions individuelles. Une même émotion entraîne chez l'un de la constriction du pharynx avec sécheresse de la gorge; chez un autre, de l'atonie gastrique; chez un troisième, des palpitations ou de la diarrhée.

Le plus souvent les sensations cénesthésiques sont des sensations erronées, des sensations étranges qui sont le point de départ d'obsessions, d'idées fixes ou délirantes.

Dans certains cas les malades ne sentent plus fonctionner leurs organes et cette impression donne lieu à des interprétations caractéristiques. Les malades prétendent n'avoir

plus d'estomac et se condamnent à l'inanition, ou bien croient ne pouvoir avaler sans étouffer et présentent des troubles paresthésiques de la déglutition.

A côté de cette sensibilité subjective, il y a une sensibilité organique objective, normalement à peu près nulle, mais qui peut être exaltée chez les nerveux. Il en est ainsi de la sensibilité au niveau du creux épigastrique (plexus solaire et ganglion semi-lunaire) chez les dyspeptiques; de la sensibilité des ovaires chez les nerveuses. Cette sensibilité objective est souvent le point de départ d'interprétations erronées, d'obsessions phobiques de la part des malades, et de décisions opératoires, au moins inutiles, de la part des médecins.

Il y a, au niveau du pharynx et du larynx, un plexus et des ganglions du grand sympathique, dont nous avons signalé les analogies avec le plexus solaire.

Ces ganglions et ce plexus doivent être le point de départ de sensations analogues à celles qui émanent de leurs homologues abdominaux. Ils jouent très certainement un rôle, que des observations ultérieures permettront de définir, dans les troubles que nous étudions.

2° Paresthésie par hallucination. — Nous venons de voir les troubles sensoriels être le point de départ des paresthésies pharyngées; mais il n'est pas toujours besoin de sollicitation périphérique pour créer une paresthésie; celle-ci est alors une pure représentation mentale tout à fait comparable aux autres algies centrales, aux topoalgies, aux viscéralgies. Dans ces cas, le trouble dynamique est au cerveau, et le pharynx n'est que l'écran récepteur de cette image délirante. Chez d'autres malades cet écran est l'estomac, chez d'autres la vessie, chez tous on retrouve les mêmes sensations erronées, les mêmes chimères.

Comme les autres algies centrales, les paresthésies pharyngées présentent cette caractéristique que les zones douloureuses ne répondent pas à un territoire limité anatomique-

ment ou physiologiquement. Il semble qu'il y ait des territoires psychiques répondant à une représentation mentale, car chez les différents malades on rencontre une topographie et des irradiations analogues, et on retrouve les mêmes erreurs et les mêmes préjugés anatomiques, mondains et populaires.

L'algie centrale, la paresthésie sans départ périphérique, est tout à fait comparable à l'hallucination. « Un homme, » dit Esquirol, « qui a la conviction intime d'une sensation actuellement perçue, alors que nul objet extérieur propre à exciter cette sensation n'est à portée de ses sens, est dans un état d'hallucination. »

Certains de nos malades sont dans cet état, affirmant telle ou telle sensation précise, sans que le plus minutieux examen objectif puisse révéler une cause actuelle à cette sensation. C'est bien la sensation sans objet de Ball, une idée projetée au dehors.

Séglas[1] a judicieusement divisé les hallucinations en trois catégories : sensorielles, cénesthésiques, motrices.

1° *Hallucinations sensorielles.* — Elles peuvent affecter tous les sens, ce sont les plus connues et les plus importantes ; nous savons le rôle considérable qu'elles jouent dans les névroses et les psychoses.

La plus intéressante pour nous, c'est l'hallucination du tact, distraite avec juste raison par Régis et Séglas de la sensibilité générale, et en particulier l'hallucination passive du toucher ; nous appelons ainsi la sensibilité de surface des muqueuses comme de la peau.

Ces sensations paresthésiques sont tantôt vagues et élémentaires, indéfinissables, tantôt nettement différenciées ; ce sont alors les sensations, si souvent accusées par nos malades, de piqûre, d'arrachement, d'ardeur ou de brûlure, de chatouillement.

1. Séglas, *Leçons cliniques sur les maladies mentales*, 1895.

2° *Hallucinations cénesthésiques.* — Les hallucinations de la sensibilité interne tiennent une place primordiale dans la formation des psychoses.

Elles se manifestent par les sensations les plus diverses : douleurs légères ou violentes, sensations de changement de place, de forme ou de fonctionnement des organes.

On voit ainsi des malades qui refusent d'avaler parce que leur gorge n'est plus percée, disent-ils; d'autres, parce qu'ils croient n'avoir plus d'estomac. Ces malades accusent encore des sensations de lacération, d'obstruction, d'absence d'organes, de transformation d'organes en matière inanimée : bois, verre, fer, etc., etc.

Ces sensations sont d'autant plus propres à s'imposer à l'esprit et à monopoliser l'attention, qu'elles sont une floraison du champ de l'inconscient. L'esprit reçoit là les pires appels : c'est ce qui se produit toutes les fois que la sommeillante et discrète vie organique s'élève jusqu'à la conscience. Il faut une volonté forte pour mettre au point son dangereux bavardage ; et nous savons combien nos malades sont de volonté faible et d'attention insuffisante; ce sont des abouliques, plus disposés à se laisser conduire par leurs impressions qu'à les contrôler.

3° *Hallucinations motrices.* — Séglas a décrit à part les hallucinations motrices qui consistent dans la perception de mouvements imaginaires, partiels ou généraux. Dans cette catégorie de faits rentrent les sensations décrites par Mitchell et Pitres chez les amputés, qui ont la sensation d'accomplir un mouvement dans les parties enlevées. Les nerveux éprouvent ainsi dans le pharynx des sensations de mouvements imaginaires, qui donnent naissance à de multiples interprétations : le malade se figure que son pharynx se contracte et croit aussitôt sentir ces contractions.

Nous venons d'étudier toute une série de cas où la sensation paresthésique a pour point de départ le pharynx, une

autre série où le pharynx reçoit l'image paresthésique d'origine purement mentale; il nous faut réserver une place pour des troubles paresthésiques, dont le point de départ vrai est une irritation plus ou moins lointaine qui, par la voie du grand sympathique, éveille une sensation pharyngée, par ricochet, si l'on peut dire. Nous voyons des dyspeptiques qui ont une affection légère de l'estomac et dont les douleurs gastriques sont exaltées par l'état nerveux; nous en voyons d'autres qui ont de la dyspepsie due à l'irritation réflexe du grand sympathique consécutive à la maladie d'un organe plus ou moins éloigné : foie, rein, etc. Ces organes malades, en tiraillant sur la chaîne sympathique, entraînent son réveil lointain.

La sensibilité maladive du pharynx, les sollicitations paresthésiques qui en partent, peuvent être commandées par l'irritation du grand sympathique, due à l'affection d'un organe plus ou moins éloigné : foie, estomac, utérus, etc.

Nous insisterons au chapitre *Étiologie* sur l'influence des déplacements du rein pour la formation des psychoses.

Il semble bien démontré qu'il y a dans certains cas des excitations propagées de plexus à plexus; et que ces excitations propagées peuvent entraîner les mêmes troubles que des excitations directes ou rapprochées.

Nous voyons dans les affections utérines les malades présenter une toux quinteuse qu'elles attribuent à une sensation de corps étranger dans le pharynx. Cette impression ne répond à rien objectivement; elle est due à des sensations subjectives, consécutives à des modifications vaso-motrices dont l'irritation du grand sympathique est l'origine.

Rôle de l'attention. — Ainsi des sensations, normalement peu douloureuses ou inconscientes, peuvent, par suite des conditions pathologiques de la sensibilité chez les nerveux, sortir du néant et s'élever jusqu'à la conscience.

L'attention peut retenir ou non ces appels sensoriels : il

n'y a trouble paresthésique que lorsqu'elle les retient et s'y attache.

Pour être un paresthésique du pharynx il ne suffit pas, en effet, d'avoir une sensation à point de départ pharyngé, il faut savoir qu'on a cette sensation, il faut qu'elle envahisse tyranniquement la conscience et s'y fixe.

Le dyspeptique n'est dyspeptique qu'à la condition de souffrir et de se plaindre. *Pour être un paresthésique du pharynx il faut aussi souffrir et se plaindre.*

Les paresthésies peuvent donc être comparées à l'idée fixe, elles sont en quelque sorte une maladie de l'attention.

« Fixer son attention, dit Ribot, c'est laisser un certain état durer et prédominer; cette prédominance, d'abord inoffensive, s'accroît par les effets mêmes qu'elle produit. Un centre d'attraction s'est établi qui, peu à peu, acquiert le monopole de la conscience. »

A force de fixer son attention sur ses sensations pharyngées, le malade finit par ne plus pouvoir l'en distraire; l'idée fixe est créée, il ne peut plus la chasser; l'attention maladive aboutit à l'idée obsédante.

On peut, en effet, considérer, avec Baillarger, que les obsessions et les idées délirantes, qui en sont les modalités extrêmes, ont pour source l'exercice involontaire des facultés, un trouble de l'attention, de ce que Ribot appelle la volonté intellectuelle.

Le rôle de l'attention est de fixer l'esprit sur des objets déterminés, et de lutter ainsi contre l'envahissement de la conscience par des pensées *involontaires, qui se manifestent dès que l'attention faiblit.*

Le pouvoir fixateur de l'attention est très affaibli chez les nerveux, comme leur volonté; ce sont des abouliques de l'attention. Quand une fois ils ont fixé leur attention sur les sensations de leur pharynx, ils ne savent plus la tendre vers les réalités présentes et restent figés dans leur contemplation maladive. Ces sensations une fois imposées à la conscience,

la volonté est insuffisante à les chasser, l'obsession est constituée.

Il faut donc, pour créer une paresthésie, non seulement un trouble sensoriel, mais surtout un *état mental particulier*.

Dans l'obsession, et nos paresthésiques sont des obsédés, dans l'obsession, comme disent Janet et Raymond « il ne faut pas renverser les termes, et dire que c'est l'obsession qui explique l'état mental du sujet, tandis que c'est au contraire cet état mental du sujet qui explique l'obsession. »

Pour créer l'obsession paresthésique, l'état mental particulier est nécessaire, il est aussi suffisant.

Rôle de l'obsession : a) *Obsession psychique.* — Chez certains paresthésiques, un élément nouveau vient compliquer et compléter le syndrome; cet élément est la crainte que cette sensation erronée ne soit la manifestation d'une maladie grave : c'est l'anxiété, la *phobie*, en un mot.

Aux phénomènes intellectuels et sensitifs que nous venons d'étudier, s'ajoute chez ces malades *un élément psychique émotionnel.*

L'état de leur système nerveux fait que des sensations, indifférentes chez un sujet sain, s'imposent à leur attention, ou que des sensations, qui normalement sommeillent dans l'inconscient, s'éveillent à leur conscience; ces sensations rencontrent un terrain psychologiquement préparé, le terrain anxieux; la paresthésie est alors constituée avec son syndrome complet : algie obsédante ou phobie.

« L'obsession, dit Pitres, est un symptôme caractérisé par l'apparition *involontaire* et *anxieuse,* dans la conscience, de pensées parasites qui tendent à s'imposer au moi, évoluent à côté de lui, malgré ses efforts pour les repousser, en créant ainsi une variété de dissociation psychique dont le dernier terme est le dédoublement de la personnalité. »

L'obsession est un état pathologique foncièrement émotif; on peut lui reconnaître deux types, deux formes, selon que

l'anxiété qui en fait la base essentielle se manifeste sous la forme d'une crainte ou d'une idée.

Quand la manifestation de l'anxiété est une idée, c'est l'obsession idéative, la rumination mentale, la manie du scrupule, qui peut aller jusqu'au délire des persécutions.

Si l'anxiété se manifeste sous forme d'une émotion, c'est la *terreur maladive ou phobie.*

La phobie peut être diffuse, non systématisée, c'est la panophobie, l'état de vague inquiétude, de crainte ; l'émotivité type des nerveux. Sur ce terrain si bien préparé, les troubles de la sensibilité, les illusions, les hallucinations sensorielles feront naître une phobie systématisée.

La phobie peut être au contraire d'emblée systématisée et s'exercer sur un seul objet.

La phobie est souvent la crainte d'une maladie, et c'est le cas qui nous intéresse le plus souvent chez nos paresthésiques. La phobie peut être aussi la crainte d'une fonction, d'un acte, et nous retrouvons cette phobie fonctionnelle chez nos clients, qui, égarés par des sensations erronées, ont peur d'avaler, peur de parler, comme d'autres ont peur d'avoir un cancer, une mauvaise maladie.

Le plus souvent la phobie est accidentelle et survient à propos d'un fait, d'une sensation, d'une cause déterminante ; c'est le cas de nos malades.

D'habitude voici comment les choses se passent, dit Régis :

« Chez des individus prédisposés par un état spécial du système nerveux, soit héréditaire, soit acquis, intoxication, infection, préparé en plus par des fatigues et du surmenage, survient tout à coup un choc moral violent, la mort d'un ami, un accident grave tel que : chute de voiture, morsure d'un animal, contact avec un malade atteint d'une maladie grave ou repoussante, un récit émouvant d'un sinistre, en un mot, tout ce qui peut produire un ébranlement émotif intense ; la phobie s'installe. »

Chez les hystériques le fait causal, souvent, n'est pas réel,

il se produit dans un rêve dont le sujet peut n'avoir gardé aucunement le souvenir.

Dans la phobie systématisée, lors des paroxysmes anxieux, les sensations premières, causes de la phobie, se reproduisent avec une intensité qui les reconstituent intégralement. Un malade croit qu'il a un os dans la gorge : quand il est repris de cette idée et des craintes qu'elle lui inspire, il ressent des douleurs aussi violentes que le jour même où il a réellement dégluti un corps dur qui a traumatisé sa gorge au passage.

Nos phobiques ont ainsi vu leurs craintes succéder, soit à une angine avec quelques points blancs, soit au passage d'une arête, soit au récit d'une affection de la gorge chez un parent ou un ami.

b) *Obsession motrice.* — Les sensations diverses étudiées jusqu'ici éveillent un véritable *automatisme psychique,* idéatif ou émotionnel.

Or ces mêmes illusions, ces mêmes hallucinations pharyngées, peuvent faire entrer en jeu l'*automatisme moteur,* et créer des impulsions, des obsessions *motrices* qui sont *les tics.*

Les tics peuvent être surajoutés aux paresthésies pharyngées ; ils peuvent aussi être l'unique manifestation du trouble paresthésique.

Définissons plus exactement le tic, et donnons-lui sa place dans la série des phénomènes qui naissent sur le terrain nerveux.

Le principe même de la loi de l'action nerveuse est la tendance au réflexe : une sollicitation périphérique centripète, une réponse motrice centrifuge, après passage par la moelle, voilà le réflexe élémentaire, le *réflexe automatique* spinal. Ce réflexe emprunte les voies les plus courtes, sans passer dans les centres supérieurs.

Si l'on s'élève dans la vie animale, l'on voit paraître d'autres attributs qui coordonnent ce réflexe direct, qui transforment, comme le dit Régis, cette force fatale et aveugle en

un processus conscient et réfléchi ; cet attribut est la *volition* ou *volonté intelligente*.

« L'équilibre réside dans une sorte de tonus volontaire, dans la régulation par le moi de l'instinctive réflectivité.

» L'impulsion est la tendance au réflexe ; cette tendance est de nature physiologique et reste telle tant que, par sa subordination au moi ou si l'on veut aux centres corticaux, persiste intact le tonus volontaire ; mais dès que l'équilibre est rompu en sa faveur, l'impulsion devient pathologique, elle devient un tic. » (Régis [1].)

Pour Foville, le tic est une véritable convulsion, qui ne diffère de la convulsion ordinaire que parce qu'elle consiste en mouvements combinés, associés, en vue d'un résultat déterminé étranger à la vie du malade.

Les tics que nous rencontrons chez nos malades, reniflements, bruits pharyngés divers, crachotements, raclements, toux, présentent les caractères de ces impulsions maladives. Ces impulsions sont, comme le veut Morselli, *endogènes et dérivées de motifs exclusivement* internes ; en l'espèce : sensations, illusions et hallucinations sensorielles.

Ces impulsions sont fortes, impérieuses, d'où leur immission violente et subite dans la voie de la décharge motrice. Elles sont aberrantes, c'est-à-dire qu'elles contrastent avec le caractère de l'individu et avec les exigences de la vie sociale en commun. Ne voyons-nous pas, en effet, des malades d'une éducation parfaite se livrer à toutes les plus grandes incongruités de toux, d'éructations, etc., poussés par la tyrannie d'un tic auquel ils ne savent pas résister.

Les tics sont le plus souvent conscients, mais involontaires. Les malades savent leur tic, ils n'ignorent pas le mouvement, le bruit qu'ils font ; mais la force *inhibitrice* nécessaire pour enrayer cette impulsion leur manque ; le mot des malades est caractéristique, c'est toujours le lamentable : « je sais bien,

1. Régis, *Précis de psychiatrie*, 1906.

mais je ne peux m'en empêcher. » C'est toujours, à la base, cette même faiblesse de la volonté et de l'attention que nous avons signalée chez tous ces malades.

Il y a cependant des degrés dans la conscience que les malades ont de l'impulsion motrice.

Dans certains cas extrêmes l'acte suit fatalement la sollicitation, sans aucune action inhibitrice intermédiaire.

Dans d'autres cas, au contraire, entre la stimulation et l'acte qui n'est pas immédiat, mais fatal cependant, s'interpose un intermédiaire idéo-émotif, sans action inhibitrice sérieuse. La conscience assiste au réflexe, elle en est avertie, mais ne peut s'y opposer; ce sont les impulsions psychomotrices de Morselli.

Enfin, dans une troisième catégorie de cas, l'acte n'est ni immédiat ni fatal et la volonté inhibitrice est parfois victorieuse.

Les tics les plus fréquents sont ceux de la seconde catégorie.

Nous avons insisté sur cette classification, non seulement en raison de son intérêt spéculatif, mais aussi parce qu'elle a une réelle importance, pour établir un pronostic et un traitement : celui-ci aura d'autant plus de chances de réussir que l'action inhibitrice de la volonté sera mieux conservée.

Rôle du terrain : 1° *Chez les nerveux.* — Ne fait pas de paresthésie qui veut et il est certain qu'une lésion infime qui, chez nos malades, donne lieu à des troubles accusés, passerait tout à fait indifférente à la conscience d'un vigoureux tâcheron.

Il faut pour la formation de ces troubles un terrain spécial, le terrain nerveux.

Picqué, dans une très intéressante observation, nous fait toucher du doigt cette influence du terrain à propos d'une épidémie d'appendicite dans une garnison. « En 1899, deux officiers ont été atteints d'appendicite, l'un a guéri, l'autre

est mort de péritonite généralisée: ces deux cas produisent une vive émotion dans le milieu militaire de cette garnison.

» Dans le mois qui a suivi cette mort du deuxième malade, neuf officiers sur vingt-cinq sont venus consulter confidentiellement le médecin-major, chacun croyant être seul à lui rendre visite. Tous les neuf éprouvent de la douleur dans la fosse iliaque droite, sept d'entre eux n'avaient aucune douleur à la palpation et ont été rassurés par un seul examen, grâce à l'action suggestive intelligente du confrère.

» Un lieutenant prétendait souffrir à la palpation du point de Mac Burney, il a été quelques jours à se laisser tranquilliser. Mais le plus atteint a été le chef de bataillon qui s'est couché, est resté au lit cinq jours se croyant malade, souffrant spontanément et à la pression sans qu'il y ait d'ailleurs aucun autre signe; pas de fièvre, pas de défense musculaire.

» Un professeur, appartenant à une faculté voisine, fut appelé en consultation, et admettant une obsession pure et simple, proposa un traitement purement psychique, consistant en pointes de feu. La guérison a été instantanée et se maintient depuis quatre ans. »

Voilà un fait tout à fait typique: c'est la même semence, la même suggestion; selon le terrain nous récoltons une crainte vague, une anxiété avec sensations paresthésiques et, dans le dernier cas, une belle phobie confirmée.

Il s'agit là de viscéralgie appendiculaire, mais le fait est immédiatement applicable aux troubles identiques du pharynx qui nous intéressent particulièrement.

Les paresthésies se développent donc sur un terrain nerveux tout particulier.

Ce qu'il y a à la base, à l'origine de ces troubles, c'est « cet état assez vague d'affaiblissement des fonctions vitales et surtout des fonctions nerveuses centrales correspondant à un état anatomique et physiologique encore totalement inconnu dans son essence que l'on a désigné sous bien des noms, mais qui est surtout connu sous celui de neura-

sthénie. » (Raymond et Janet, *Obsession et Psychasténie.*) La caractéristique de cet état est la diminution de la tension psychologique, la faiblesse, et, dans les cas graves, l'impuissance de la volonté et de la raison, ou, pour employer le langage des psychologues, de la volition et de l'attention.

Ce sont là les qualités nobles de l'esprit, les plus élevées, celles qui demandent le plus haut degré de tension psychologique.

Ces troubles de la volition sont ceux que Raymond et Janet appellent encore la diminution de la fonction du réel.

Ils résument en ce mot l'ensemble des fonctions psychologiques qui jouent le principal rôle dans l'adaptation de l'individu à la réalité donnée et présente; l'attention, la croyance à ce qui existe actuellement, les sentiments agréables ou pénibles en rapport avec cette réalité.

Les opérations psychologiques sont d'autant plus aisées et réclament d'autant moins d'énergie nerveuse, qu'elles sont plus éloignées de la réalité. Chez les insuffisants nerveux nous trouvons très développées les facultés imaginatives et la mémoire, ce sont souvent de brillants causeurs, des littérateurs estimables, même des artistes; ce qui est troublé profondément, c'est la fonction du réel.

Ces malades sont incapables de fixer leur attention sur ce qui existe au moment présent, ils sont impuissants à percevoir les faits actuels avec la notion exacte de leur réalité présente, ils ont une diminution de la tension psychologique.

Nous ferions volontiers une comparaison de ces malades avec les vieillards, qui, eux aussi, ont une diminution de la tension psychologique. Ils perdent le sens exact du réel, la notion des faits actuels, que leur cerveau débile ne saurait concevoir, et conservent, au contraire, la mémoire très exacte des événements anciens enregistrés dans des cellules plus jeunes et plus résistantes.

Les malades dont nous nous occupons sont des débiles

aussi, qui ne peuvent avoir une tension psychologique suffisante pour prendre un contact exact avec le réel, avec le présent.

Au début, cet état mental n'a rien de caractéristique : il se retrouve à la période initiale de beaucoup de névroses et de psychoses ; c'est l'abaissement de la tension nerveuse qui donne naissance à la neurasthénie vulgaire avec troubles viscéraux, état vague d'inquiétude non systématisée et d'aboulie. Nos paresthésies bénignes se rencontrent chez ces malades.

Tandis que certains malades restent indifférents à cet état, d'autres s'en inquiètent, ils sentent cette déchéance mentale même légère. Cette constatation les humilie, ils en éprouvent une impression d'inquiétude, de diminution pénible ; c'est ce que les professeurs Raymond et Janet appellent le sentiment d'incomplétude, dont ils font le point de départ des formes plus accusées, les obsessions.

Nous pouvons remarquer que le sentiment d'inquiétude est déjà la promesse, l'esquisse des phobies ; le sentiment de faiblesse et d'incapacité est bien voisin des idées obsédantes de dépréciation et de honte de soi.

Ces idées obsédantes se rapprochent des idées délirantes qui envahissent toute la conscience. Ainsi se trouve constituée toute une chaîne pathologique qui va de la neurasthénie simple avec engourdissement des facultés psychiques jusqu'aux délires systématisés avec leur effondrement temporaire ou définitif. Janet et Raymond proposent pour ces états le terme général de *psychasthénie*.

Tel est l'état mental de nos phobiques.

Nous avons dit que nous trouvions souvent des tics associés aux phénomènes paresthésiques ; les auteurs plus haut cités invoquent pour expliquer les tics le mécanisme psychologique de la dérivation.

Quand une force primitivement destinée à être dépensée pour la production d'un certain phénomène, reste inutilisée,

parce que le phénomène est devenu impossible, il se produit des dérivations; c'est-à-dire que cette force se dépense en produisant d'autres phénomènes non prévus et inutiles.

Chez nos malades, l'incapacité où est le sujet de parvenir aux phénomènes psychologiques supérieurs, s'accompagne bientôt d'une sorte de *dérivation,* qui dépense sous forme de phénomènes inférieurs la force inutilement accumulée.

Les plus simples parmi ces phénomènes de dérivation, sont les mouvements excessifs, peu coordonnés et inutiles, que l'on observe dans les crises d'agitation, dans la colère qui est un phénomène d'ordre inférieur, d'aboulie. Que ces mouvements excessifs peu coordonnés se systématisent et nous avons les tics.

L'aboulie qui est la caractéristique psychologique de ces malades, ne leur permet pas d'enrayer une habitude bonne ou mauvaise; le pouvoir d'inhibition est une fonction de haute tension psychologique. Aussi comprenons-nous que les tics subsistent longtemps après que l'émotion ou la sensation qui leur a donné naissance a disparu.

Faible tension psychologique avec ses conséquences; diminution de la fonction du réel et aboulie, voilà la caractéristique essentielle au point de vue psychologique de nos nerveux paresthésiques.

En résumé, le groupe de nos nerveux paraît comprendre plusieurs types :

1. Le neurasthénique simple avec diminution de la valeur physique et psychique, le déprimé.

2. Celui chez qui viennent s'ajouter des agitations diffuses, motrices et émotionnelles, celui qui a des crises d'agitation et d'angoisse.

3. Celui dont les agitations se systématisent de façon que les mêmes événements entraînent les mêmes émotions, les mêmes mouvements, le même travail mental; ce sont nos tics et nos phobies.

Si, au lieu d'une classification d'après le degré, nous vou-

lions donner une classification d'après la forme, nous pourrions proposer trois types :

1. Dérivations motrices, agitations diffuses ou tics systématisés, c'est le type le plus bénin.

2. Agitations émotionnelles, angoisses diffuses ou systématisées ; algies, phobies, hypochondrie.

3. Agitations intellectuelles ; l'angoisse n'est plus viscérale, mais intellectuelle : rêveries tourmentées, ruminations mentales, scrupuleux obsédés ; ce type confine à la folie.

2° *Chez les hystériques.* — Nous venons de passer en revue la formation des paresthésies pharyngées, depuis le degré le plus faible, jusqu'aux formes délirantes, chez les simples nerveux émotifs, les neurasthéniques, les psychasthéniques ; pour être complets, il nous faut décrire un autre terrain, très différent au point de vue mental, sur lequel fleurissent aussi ces sensations maladives ; ce terrain est l'hystérie.

Pour un médecin averti, le mécanisme mental du trouble nerveux est une caractéristique suffisante de l'hystérie.

Möbius avait déjà dit en 1882 : « On peut désigner, sous le nom d'hystérie, toutes les modifications corporelles provoquées par des représentations mentales. » La suggestibilité est son caractère essentiel.

Le pouvoir de l'idée suggérée s'étend au delà du domaine de la volonté, jusqu'aux fonctions organiques inconscientes qui paraissent échapper à une action psychique directe. La crainte de la grossesse ou son désir peuvent maintenir pendant des mois un tympanisme trompeur. L'idée d'un trouble de la déglutition donnera lieu à une parésie psychique de la musculature du pharynx ; la crainte d'une gêne respiratoire, entraînera une crise de suffocation avec adduction des cordes vocales.

Un émotif, un neurasthénique raconte qu'il étouffe : vous regardez son larynx, vous le trouvez largement ouvert ; l'organe reste indifférent à la phobie. Un hystérique vous fait

la même affirmation, les cordes sont accollées sur la ligne médiane; il réalise par la suggestion son idée maladive.

Le neurasthénique est un malade imaginaire; l'hystérique est un malade par l'imagination, l'imagination créant chez lui les apparences de la maladie.

Nous citons, dans nos observations, un paralytique général qui voulait se faire opérer, prétendant avoir une tumeur dans l'arrière-nez et accusant de continuels besoins de cracher du pus; il passait sa vie à racler son pharynx sans résultat; son idée délirante était sans influence sur ses glandes salivaires; un hystérique dans un cas semblable eût fait de la sialorrhée; il eût objectivé son erreur morbide.

L'idéoplasticité de l'organisme, comme le dit Bernheim, est le propre de la mentalité hystérique. Chez l'hystérique les sensations paresthésiques entraînent une conviction ferme, avec participation d'un élément émotif très net, mais beaucoup moindre que l'anxiété des neurasthéniques.

Le neurasthénique n'a souvent de ses maux qu'une moitié de conviction, mais il tient à cette conviction, et il est parfois très difficile de la lui faire quitter. La conviction de l'hystérique est en apparence complète, mais en réalité assez superficielle; il se laisse facilement persuader, il subit très facilement une suggestion étrangère; il a un avis, mais il en change à l'encontre de l'hypocondriaque.

Il y a à la base de l'hystérie un dédoublement de la personnalité : la personne seconde prend ses rêves pour des vérités, mais il est le plus souvent facile de rappeler la personne première qui reprend le sens des réalités.

L'hystérique est un distrait, un dormeur. Il est le plus facile à guérir des grands nerveux : il suffit pour cela de le rappeler aux réalités; car il n'en a pas perdu le sens, il l'a seulement oublié.

Tandis qu'avec le neurasthénique et l'hypochondriaque, il faut raisonner longtemps, pour échouer souvent; avec l'hystérique, il suffit presque toujours de vouloir pour

réveiller le dormeur et rappeler la vraie personnalité qui est tout près.

Le trépied de l'hystérie, disent Bérillon et Magnin, est : l'inattention, l'idée fixe et l'hypersuggestibilité.

Le neurasthénique a pour caractéristique le surmenage et l'anxiété.

Les malades facilement suggérables sont le plus souvent des hystériques. Souvent l'hystérie et la neurasthénie coexistent ; beaucoup de nos malades sont des neurasthéniques par le surmenage et l'affaiblissement physique et psychique, et des hystériques par le mécanisme mental et la facile suggestibilité, ce sont des hystéro-neurasthéniques.

Étiologie.

Il nous faut distinguer deux sortes de causes aux paresthésies pharyngées : les causes prédisposantes qui mettent le malade dans les conditions favorables à l'éclosion de ces phénomènes, et les causes provocatrices qui font germer sur ce terrain préparé la floraison maladive des idées parasites et des obsessions phobiques.

Une angine qui chez un sujet pleinement normal sera terminée en huit jours, laissera, chez un sujet prédisposé, une obsession qui pourra durer des années.

L'angine aura été sans aucun doute la cause provocatrice de la phobie, mais la cause essentielle en est la prédisposition psychique, le terrain spécial, l'état mental particulier.

I. **Causes prédisposantes.** — Ce sont toutes les conditions d'hérédité, tous les accidents personnels qui diminuent la valeur du système nerveux et tendent à créer l'état neurasthénique à tous ses degrés depuis l'émotivité à peine anormale, jusqu'aux états délirants. Il n'y a pas de barrière

entre les divers états psychologiques, il n'y a que des degrés, parfois même de simples nuances.

Il s'agit d'une atteinte légère ou grave portée aux qualités les plus élevées de l'esprit, à la volonté et à la raison. Aussi trouverons-nous, sans en être surpris, dans l'étiologie de ces états psychiques une large place occupée par les causes morales.

L'esprit est souvent la dupe du cœur, a écrit un philosophe chagrin du grand siècle : nous verrons souvent chez nos malades les émotions pénibles troubler leur raison, et préparer cette erreur des sensations, ce mensonge qui est l'état paresthésique.

A. Causes héréditaires. — La faiblesse nerveuse dont il s'agit est acquise ou congénitale.

Nos ascendants nous lèguent de bons ou de mauvais organes : nous connaissons aujourd'hui l'hérédité rénale, l'hérédité hépatique que l'on vient d'étiqueter *cholémie familiale;* il y a aussi une hérédité nerveuse bien nette. Il y a des gens qui naissent avec un état de faiblesse générale, avec un potentiel nerveux insuffisant.

Chez certains, la résistance organique et nerveuse est tout juste suffisante pour faire face aux parcimonieuses dépenses physiques et psychiques d'une vie sans fatigues et sans traverses, mais ils ne sauraient fournir ni supporter un effort. La plus petite fatigue, le plus léger chagrin suffisent à les mettre en moindre résistance, à les faire sombrer dans la neurasthénie.

Chez d'autres, le capital énergie nerveuse est si faible qu'il ne peut suffire aux fatigues de la vie journalière, et la dépense qui les conduit à l'épuisement, à la faillite, nous échappe. Ce sont des malades qui, selon l'expression vulgaire, naissent fatigués.

Le sens vers lequel évoluent les troubles nerveux chez ces malades est un fait de circonstances et d'orientation person-

nelle; ils seront des paresthésiques de la gorge, de l'estomac, à moins que ce ne soit de la vessie. Souvent même les phobies alternent ou se surajoutent, ou bien encore les troubles émotifs phobiques remplacent les obsessions purement idéatives, les scrupules, les ruminations mentales.

La faiblesse nerveuse héréditaire, comme le dit Huchard, est parfois isolée, les autres systèmes présentant plus de résistance ; souvent aussi, elle fait partie d'un syndrome complexe de faiblesse organique, d'hyporésistance totale, où les troubles vasculaires héréditaires jouent un grand rôle.

La prédisposition congénitale aux troubles névropathiques ne dérive pas toujours exclusivement des ascendants, elle peut aussi émaner de l'individu lui-même sous l'influence de tares ou de maladies subies accidentellement pendant la vie fœtale ou pendant la toute première enfance. Suivant l'expression imagée de Laségue, dans ce cas, le malade hérite de lui-même. Il faut faire la part de cette seconde hérédité, mais la limiter aux accidents intra-utérins ou de la toute première enfance, sous peine de comprendre dans cette hérédité toutes les maladies qui peuvent frapper l'individu.

B. Causes acquises. — Ceci nous est une toute naturelle transition pour aborder le rôle considérable des infections dans la préparation du terrain nerveux.

Toutes les infections un peu graves peuvent laisser après elles un organisme en détresse et une faiblesse générale physique et nerveuse ; la fièvre typhoïde, les grippes sévères en particulier peuvent être retrouvées souvent à l'origine de la faiblesse nerveuse.

Les pyrexies de l'enfance, par l'état d'affaiblissement dans lequel elles laissent les malades, jouent le même rôle ; l'asthénie qui suit les infections graves remplit un rôle très important dans la constitution de cet état aboulique que nous avons défini.

A côté des infections médicales, il faut faire une très large place aux infections chirurgicales. Depuis longtemps cette question de l'influence des infections sur l'état mental occupe les aliénistes. Picqué a très particulièrement étudié ce point très important. Il a montré dans de très intéressantes études que toutes les infections chirurgicales, toutes les suppurations chroniques peuvent agir sur le système nerveux et donner naissance à des troubles mentaux chez les prédisposés. Toubert[1], dans les mémoires de notre Société, nous a rapporté des cas de troubles psychiques chez les porteurs de suppurations d'oreille.

Les plus fréquentes de ces psychoses sont les psychoses puerpérales. Un grand nombre de femmes présentent des infections apyrétiques *post partum* qui entraînent de la mélancolie. On envoie ces malades dans les asiles, où une intervention chirurgicale faite en temps voulu les guérit de leur infection utérine et de leur mélancolie. Si l'on tarde, si l'on ignore la cause de ces mélancolies, elles passent à la chronicité, et la malade devient une démente définitive.

De nombreux états anxieux sur lesquels se greffent nos paresthésies sont ainsi commandés par des infections chirurgicales.

L'infection ne suffit pas pour créer l'état anxieux, il faut aussi le terrain. L'infection, dit le professeur Joffroy à propos des délires puerpéraux, n'engendre le délire que grâce à la prédisposition délirante (dégénérescence mentale). Si la malade ne présente aucune tare héréditaire, elle fera de l'infection puerpérale, mais pas de folie puerpérale. Nous trouvons toujours cette influence maîtresse du terrain que nous avons signalé.

Si les suppurations peuvent retentir sur le système nerveux par intoxication de ses éléments et créer de la sorte un état anxieux, certaines affections chirurgicales non suppuratives

1. Toubert, Influence de la cure des otites suppurées sur certaines affections mentales concomitantes (*Mém. de la Soc. franç. de laryngol.*, 1907).

peuvent entraîner des résultats analogues par un autre mécanisme.

La douleur est mauvaise conseillère, et la souffrance durable, même peu violente, peut à la longue éprouver la résistance nerveuse. Le varicocèle, les hémorroïdes donnent souvent naissance à un état d'irritabilité et de tristesse qui ne demande qu'à devenir une anxiété systématisée, une phobie, une paresthésie pharyngée ou autre.

Le rein flottant joue dans cette catégorie de faits un rôle de premier plan. Ce rôle a frappé les chirurgiens; notre maître Championnière[1], qui l'a particulièrement étudié, a fait ressortir les heureux résultats de la fixation du rein pour la guérison des troubles mentaux si fréquents dans cette maladie.

Avec juste raison, il écarte la théorie de la folie urémique par hydronéphrose consécutive au déplacement et fait jouer le rôle essentiel au tiraillement des plexus nerveux sympathiques des capsules surrénales. Nous retrouvons la cause étiologique si fréquente de l'irritation du grand sympathique.

Un rôle plus fréquent encore est dévolu aux intoxications, surtout aux auto-intoxications; les intoxications gastro-intestinales sont les plus répandues.

Les neurasthéniques sont souvent, très souvent même, des surmenés de l'estomac et de l'intestin, avec constipation ou diarrhée fétide, clapotement stomacal, fermentations entraînant de petites poussées fébriles, des éruptions cutanées, un état saburral habituel. Les nerveux surajoutent à ces troubles réels des apports obsédants et deviennent des dyspeptiques.

Souvent nos malades sont atteints de colite muco-membraneuse. Mathieu, Germain Sée, Langenhagen, Trémolière ont signalé l'origine névropathique de la colite muco-mem-

1. Lucas-Championnière (Just.). — Rein mobile et tiraillement des capsules surrénales; accidents nerveux et folie; fixation du rein (*Journ. de méd. et de chir. pratiques*, mai 1903).

braneuse. Pour eux, l'insuffisance nerveuse serait la première en date, et l'insuffisance intestinale en serait la conséquence. Pour d'autres, l'insuffisance nerveuse serait commandée par l'insuffisance intestinale. En tout état de cause, pour employer la pittoresque expression de Janet et Raymond, il y a à la fois chez certains malades, parmi lesquels se recrutent les nôtres, il y a, disons-nous, à la fois atonie intestinale et atonie cérébrale. Quelle est l'action réciproque de l'élément nerveux sur l'atonie gastrique et intestinale, quelle est celle de l'auto-intoxication sur les éléments nerveux, il est bien difficile de le définir.

Les auto-intoxications gastro-intestinales ne sont pas les seules à retentir sur le système nerveux et à le mettre en état de moindre valeur et d'hypotension maladive.

Les auto-intoxications urémiques ont aussi fréquemment la même influence, non pas l'urémie bruyante qui conduit à l'obnubilation délirante, mais l'urémie larvée ne se révélant que par les petits signes du brightisme. C'est l'urémie avec filtre rénal peu ou pas atteint, mais système cardio-vasculaire médiocre. Huchard a souvent insisté sur la valeur de l'état des artères dans la constitution de la famille névropathique. Il confond dans un étroit cousinage, avec juste raison, croyons-nous, les artério-scléreux et les psychasthéniques.

Nous verrons tout à l'heure, à propos du rôle étiologique de l'âge, l'influence de certaines intoxications par trouble dans le fonctionnement des glandes à sécrétion interne : ovaires, testicule, corps thyroïde, etc., au moment de la puberté, de la grossesse et de la ménopause.

F. Heckel[1] fait jouer un grand rôle à l'arthritisme dans l'étiologie des paresthésies pharyngées. L'arthritisme est en effet la diathèse des auto-intoxications, il donne naissance à des troubles vaso-moteurs et sécrétoires qui peuvent être l'origine de sensations périphériques que l'arthritique a ten-

1. F. Heckel, Le pharynx des arthritiques (*Presse thérapeut.*, 1904).

dance à déformer en troubles paresthésiques. L'arthritisme touche le système nerveux comme les autres organes, et la neurasthénie est la conséquence de cette diathèse au même titre que la dyspepsie, l'insuffisance hépatique ou rénale.

Nos malades seront donc très souvent des neuro-arthritiques.

A côté des intoxications autochtones, il faut réserver une place aux intoxications étrangères à l'organisme : intoxications professionnelles, par le plomb notoirement, dont nous savons la regrettable prédilection pour le système nerveux (hystérie saturnine).

Qui méconnaîtrait l'influence aussi fréquente que néfaste et manifeste de l'alcool, de la morphine et de la cocaïne?

Ce sont là notions classiques sur lesquelles il est inutile d'insister.

C. Influence du sexe. — Les troubles paresthésiques sont un peu plus fréquents chez la femme que chez l'homme, et cela pour des causes physiques et des causes morales.

La femme naît avec une résistance organique et nerveuse moindre que celle de l'homme; les fatigues et la maladie épuisent donc plus vite son potentiel nerveux.

La vie physiologique de la femme comporte des changements d'état, des métamorphoses, qui modifient profondément ses conditions physiques et morales et retentissent puissamment sur son système nerveux. Ces changements sont la puberté, la grossesse et son corollaire l'allaitement, enfin la ménopause qui vient conclure la vie sexuelle, avec parfois de dangereuses secousses.

La puberté, chez l'homme, est une crise aussi, mais elle n'a pas la même importance que chez la femme.

C'est dans la souffrance physique que la fillette, sans sexe défini, se forme pour la maternité future, et il n'est pas jusqu'à l'affirmation première de sa féminité définitivement éclose qui ne puisse parfois troubler son cerveau mal pré-

paré. Souvent, l'apparition des premières règles donne naissance à une terreur qui est le départ d'un état anxieux définitif, particulièrement propice à la constitution des phobies.

En dehors des souffrances, la puberté est une véritable auto-intoxication d'origine génitale.

Cette auto-intoxication retentit de façon particulièrement violente sur le système nerveux. Les trois quarts des névroses peuvent être considérées comme des névroses de la puberté chez la femme. « Les naturalistes ont beaucoup insisté sur les métamorphoses remarquables qui caractérisent l'état d'un grand nombre d'animaux au moment de l'évolution des produits sexuels, et qu'on appelle des métabolies. Ils ont montré que ces métabolies étaient constituées principalement par une régression de l'organisme, une destruction de beaucoup d'organes primitivement élaborés, destruction qui, lorsque la métabolie est complète et heureuse, est suivie d'une régénération d'organes souvent plus parfaits. Cette période critique est évidemment en rapport avec un état de malaise, de souffrance de l'organisme.

» Ce malaise se manifeste par la diminution remarquable de l'émission de l'acide carbonique au début des métabolies, si bien qu'on a pu rattacher ces phénomènes à de véritables asphyxies[1]. »

Chez la femme, se passent des faits anologues, signalés par Marro, avec diminution de la quantité d'acide carbonique éliminée pendant les règles, qui sont une esquisse mensuelle de rénovation, de rajeunissement métabolique (rénovation de la muqueuse utérine)[2].

« Dans l'espèce humaine, comme chez les animaux, quand la maturation des produits sexuels se fait tardivement et trop hâtivement, il y a une auto-intoxication à laquelle l'organisme ne s'habitue qu'à la longue : cette intoxication doit

1. F. Houssaye, *La forme et la vie*, 1900.
2. Marro, *La puberté chez l'homme et chez la femme*, 1902.

jouer un rôle dans cette diminution d'activité du système nerveux que l'on observe chez ces malades[1]. »

Chez la femme, chaque époque menstruelle, puberté en miniature, renouvelle les possibilités d'intoxication du système nerveux par l'état de déchéance temporaire qu'elle entraîne, et les troubles phobiques peuvent à ce moment envahir le champ de la conscience.

La vieille sagesse des peuples savait depuis longtemps ce que nous expliquons aujourd'hui scientifiquement, et donnait, dans la formation des troubles nerveux, une très grande importance aux émotions à l'époque des règles.

La grossesse entraîne aussi un état physiologique et mental particulier, état dans lequel les auto-intoxications jouent un rôle important.

Rappelons rapidement l'activité nouvelle, pendant la grossesse, des glandes à sécrétion interne : thyroïde, pituitaire, capsules surrénales, dont l'hyper-fonctionnement se révèle par les pigmentations, véritable Addisonisme temporaire.

Ajoutons à tout ce qui précède les fatigues de l'allaitement, et nous aurons évoqué le tableau complet du rôle considérable de la vie sexuelle dans la pathologie de la femme, et dans sa pathologie mentale en particulier, où les psychoses génitales jouent un grand rôle, classique dans l'art lui-même et popularisé dans la folie de la Marguerite de Faust.

Les causes morales contribuent aussi à faire de la femme une proie facile pour la neurasthénie.

Dominée par la vie sexuelle au point de vue physique, ses besoins affectifs de mère, d'épouse et d'amante la livrent aux inquiétudes des maladies, des deuils et des abandons. Fortunée, l'oisiveté de la vie des femmes la laisse sans défense contre les rêveries déprimantes, cette avenue des idées maladives et des émotions pathologiques.

Pauvre, son organisme moins robuste que celui de l'homme

1. RAYMOND et JANET, *Obsessions et Psychasténie*, t. II.

résiste mal au double surmenage physique et moral du travail et du chagrin.

Il n'est pas jusqu'aux lois qui, en faisant de la femme une éternelle mineure, ne la condamnent à l'habitude d'esprit et de cœur d'être dirigée et soutenue; la perte de l'appui nécessaire à sa quiétude entraîne un véritable effondrement physique et moral, un déséquilibre éminemment favorable à l'éclosion des névroses et des psychoses.

La ménopause, enfin, en marquant la fin de ce qui fut le rôle essentiel, physiologique et psychique, de la vie de la femme, entraîne des conséquences physiques et morales comparables à celles de la puberté. Nous retrouvons les mêmes phénomènes d'ordre toxique, les mêmes troubles douloureux, mêmes anxiétés viscérales, avec un sentiment de tristesse, de diminution, de déchéance qui est le terrain prédisposé aux phobies, aux troubles sensoriels, aux algies de toute nature; c'est l'âge des faux cancers de l'utérus, de l'estomac, de la gorge.

D. Influence de l'age. — Nous avons longuement insisté sur l'importance de la puberté; son influence, surtout considérable chez la femme, s'exerce aussi cependant chez l'homme, bien qu'à un moindre degré.

Les paresthésies pharyngées sont beaucoup plus fréquentes chez l'enfant qu'on ne le croit en général. Les algies les mieux connues chez eux sont les algies des membres, les pseudo-coxalgies, les boiteries, les douleurs de croissance; les chutes sont les continuels appels de ces interprétations phobiques.

Cependant, pour qui veut interpréter les faits cliniques, les troubles paresthésiques, les erreurs pharyngées sont très fréquentes dans le jeune âge.

Que de toux quinteuses, convulsives, sont des tics que guérissent un attouchement du cavum, alors que tous les sirops calmants avaient échoué!

La question si importante des faux adénoïdiens, si fréquents et si facilement curables par une gymnastique appropriée, par un entraînement bien conduit, ressortit à notre sujet. Nous rapportons quelques cas typiques de ces troubles fonctionnels psychiques dans nos observations.

L'hystérie est le mécanisme mental le plus souvent rencontré chez les enfants. Dans le jeune âge, comme il est facile de le supposer, l'usure de la vie n'a guère le temps de faire des neurasthéniques, tandis que la personnalité de l'enfant si mal établie, si diverse, si instable, est toujours sur les confins du dédoublement.

Une autre caractéristique de cet âge est le faible pouvoir d'inhibition ; l'enfant continue indéfiniment ce qu'il a commencé : c'est l'origine des mauvaises habitudes et le secret des résultats des bonnes éducations.

C'est l'époque par excellence des *tics*. L'enfant a, en effet, une grande propension au tic : tic de la gorge, tic de la face, des membres, onycophagie, etc.

Une poussée inflammatoire a donné naissance à de la toux ; longtemps après la guérison des phénomènes congestifs et sécrétoires, l'enfant continue à tousser. L'examen objectif ne révèle rien, plusieurs médecins ont vainement ausculté le malade, on a songé à de l'adénopathie trachéo-bronchique ; il n'y a rien qu'un trouble paresthésique, qu'un souvenir, qu'une sensation de fausse présence avec un tic.

Les oculistes savent combien sont fréquents les tics des paupières après les conjonctivites ; les tics de la gorge, raclements, toux, ne le sont pas moins.

C'est là le triomphe de la suggestion persuasive des gymnastiques rééducatrices, de toutes les méthodes qui disciplinent l'attention si volage de l'enfant.

Nous avons vu l'influence de la ménopause chez la femme ; chez l'homme, la plus grande fréquence des troubles nerveux pharyngés s'observe entre quarante-cinq et cinquante ans, à l'âge que nous définirons l'âge de la retraite.

Cette prédominance est faite de facteurs physiques et de facteurs moraux. Les facteurs physiques sont le surmenage, la somme totalisée des fatigues et des efforts d'une vie de travail.

Le facteur moral est souvent la douloureuse constatation de l'inutilité de ces efforts, la faillite de toutes les espérances et de toutes les ambitions d'une vie, sans le concordat de la jeunesse et le loisir de nouvelles entreprises. C'est l'époque où les organes vieillis faiblissent, où le cerveau lassé ne réagit plus avec autant d'énergie contre les obsessions pénibles qui l'assiègent.

Nous voyons très souvent les troubles paresthésiques atteindre les fonctionnaires au moment de la retraite. L'inaction qui remplace tout à coup leur activité réglée, les incite à l'auto-observation, et nous savons combien elle est dangereuse. L'attention trop longtemps concentrée sur les silencieux rouages de la vie organique fait naître des appels, des sensations erronées qui sont les illusions, les hallucinations de nos paresthésiques.

Le mauvais effet de l'auto-observation trouve un complément dans l'état psychique de ces malades. La retraite leur donne des pensées pénibles, des idées de fin prochaine, en leur confirmant brutalement qu'ils sont arrivés à une étape définitive de leur existence.

Loti a délicieusement évoqué cette impression de tristesse qui se dégage des faits accomplis. C'est la mélancolie du marin qui quitte une terre lointaine, où il ne reviendra plus, et qui sait que le bruit de la chaîne de l'ancre marque la chute dans le néant d'une page de sa vie. C'est la tristesse angoissante du *never more* d'Edgar Poë.

C'est dans l'âge moyen également que se recrute une variété, heureusement moins nombreuse, de nos paresthésiques : les délirants alcooliques ou paralytiques généraux.

Chez les vieillards nous trouvons encore des paresthésies pharyngées. Le ralentissement de leurs échanges, la somno-

lence de leur vie organique sont le départ de sensations cénesthésiques dangereuses pour des cerveaux séniles arrivant, de par les lois même de la nature, à l'état de basse tension psychique qui est le substratum essentiel des idées fixes et des phobies. Le rêve de l'enfant, la rêvasserie du vieillard sont la marque de leur impuissance à étreindre le réel et de l'impossibilité où ils se trouvent de fixer leur attention sur le présent. Les deux âges extrêmes offrent donc les mêmes prédispositions psychiques : l'enfant, parce que sa personnalité mal affirmée est peu résistante ; le vieillard, parce que cette personnalité s'écroule et se désagrège.

Faut-il ajouter que, chez le vieillard, la crainte de la mort vient créer un état d'anxiété vague ne demandant qu'une orientation, qu'une détermination pour devenir anxiété systématisée, phobie déterminée ?

II. **Causes provocatrices.** — Ce sont celles qui vont diriger ces candidats, nés ou devenus, vers l'algie pharyngée, vers le trouble paresthésique.

Comme les causes prédisposantes, les causes provocatrices sont physiques ou morales.

A. Causes physiques. — Chez un prédisposé, tout peut servir de point de départ à l'erreur sensorielle, et il n'y a aucun rapport de proportion entre la cause et l'effet.

C'est ici le cas d'évoquer la boutade classique : une pelure d'orange peut faire perdre un royaume ; chez nos malades, une croûte de pain peut être le départ d'une douleur paresthésique qui fera quitter au patient place, situation, honneurs, etc.

L'interrogatoire du malade montre que, le plus souvent, la paresthésie succède à une sensation dont la cause anatomique, inflammatoire ou traumatique, a disparu. L'irritation locale périphérique calmée, l'impression dans les centres persiste, la sensation survit à la cause

Cette cause provocatrice est parfois une angine banale qui

attire l'attention du malade sur sa gorge. Bien que sa pharyngite soit déjà guérie, il regarde encore ses amygdales, s'inquiète d'un point blanc, d'un peu de rougeur, d'une coloration, d'une teinte, son unique occupation devient sa gorge : avec elle et un miroir pour la regarder, il a l'emploi de sa journée.

Souvent, c'est le tiraillement d'une bride de l'amygdale qui sert de point de départ à la sensation paresthésique. Ce tiraillement a été ressenti, il est recherché, puis retrouvé par le malade ; peu à peu de discret il devient tyrannique, et le voici bientôt l'hôte encombrant que l'on ne peut plus chasser, il est le maître, il commande, rien ne se fera plus que par lui et pour lui.

Un simple coryza propagé au pharynx nasal est parfois l'auteur responsable de troubles dramatiques.

Que de syphiliphobes ont eu pour origine de leur navrante obsession une simple bulle d'herpès ; que de cancrophobes vous montrent avec angoisse les papilles du V lingual un peu desquamées et hypertrophiées par suite de troubles gastro-intestinaux !

Les affections locales les plus bénignes, les plus passagères peuvent donner naissance à des erreurs, à des mirages, à des illusions paresthésiques. La sécheresse de la muqueuse, son humidité anormale, suffisent à créer des appels de troubles sérieux.

Ce sont là des causes intrinsèques ; les causes extrinsèques ne sont pas moins banales.

Les deux plus fréquentes sont : la brûlure par un bol alimentaire trop chaud et la déglutition d'un corps dur, croûte de pain, parcelle d'os, arête, qui laisse la sensation durable de corps étranger, la fausse présence banale et classique. Nous avons tous vu défiler, dans nos cabinets de consultation, ces malheureux angoissés par la sensation d'une arête qui n'existe que dans leur esprit, ou d'un os de lapin qui a depuis longtemps traversé la filière intestinale.

Une autre cause très fréquente de ces troubles, sur laquelle nous devons méditer, est une intervention chirurgicale, qui donne parfois chez les nerveux des résultats bien différents de ceux que l'on escomptait.

Une petite cautérisation chez un chanteur peut devenir le centre d'attraction de toutes ses pensées, de toute son attention maladive, et servir d'origine à de violentes douleurs paresthésiques, à des troubles psychiques qui font, d'un simple enrouement, une aphonie nerveuse.

Nous reparlerons de la discrétion qu'il faut avoir dans le traitement local des paresthésies, et nous définirons les cas où il convient de s'en abstenir complètement.

B. Causes morales. — Un choc moral peut faire naître des troubles paresthésiques, tout aussi bien qu'un traumatisme physique.

Rien de plus commun que les troubles pharyngés chez les individus fortement émus. L'anxiété, la peur prennent à la gorge, selon l'expression vulgaire, la dessèchent et provoquent les sensations que l'on retrouve chez toute une catégorie de paresthésiques.

C'est la mort d'un parent, d'un ami, la maladie d'un être cher, des revers de fortune, un chagrin, en un mot, qui achève d'user la résistance nerveuse du malade et le jette dans le nervosisme actif. Selon ses dispositions, selon son point faible, il orientera différemment son anxiété et sera un dyspeptique, un faux urinaire, un paresthésique de la gorge.

Le cerveau malade crée la paresthésie, qui est alors une hallucination sensorielle, une représentation mentale pure.

Nous trouvons très souvent comme point de départ de ces troubles un ensemencement de l'esprit dans le sens de la phobie paresthésique, par exemple : un récit de maladie dramatique, la lecture d'un livre de médecine, une visite dans un hôpital, la rencontre d'un infirme.

Qui de nous ne se souvient avoir rencontré au cours de ses études ou revu depuis dans son cabinet le jeune étudiant nerveux, troublé par ses lectures, effrayé par la vue d'un malade, qui prend un bouton d'herpès pour un chancre et blémit d'angoisse en croyant sentir dans sa gorge les douleurs préludant au tertiarisme phagédénique dont le musée Dupuytren lui a montré des exemples?

Nous assistons parfois aussi à de véritables épidémies de troubles phobiques dues aux récits des journaux.

Que de cancrophobes Frédérick le noble a laissés après lui, que de malheureux nerveux ont sué d'angoisse en se croyant atteints de la maladie de l'empereur d'Allemagne! Chaque fois que la grande presse fait de la clinique, nous voyons éclater ainsi une série de maladies imaginaires.

Plus nette encore est l'influence d'un violent traumatisme, accident de chemin de fer, de voiture, incendie, etc. La peur entraîne un choc moral qui laisse après lui un état nerveux (hystérie traumatique) qui permet l'envahissement de la conscience du traumatisé par toutes les craintes, toutes les terreurs, toutes les rêveries maladives.

Diagnostic.

Le diagnostic des paresthésies pharyngées comporte :

1° Le diagnostic de paresthésie à l'exclusion d'une affection matérielle du pharynx;

2° Le diagnostic du terrain sur lequel évolue le trouble nerveux. De ce second diagnostic découleront, en effet, et le pronostic et le traitement.

Le diagnostic de trouble paresthésique entraîne l'obligation d'un minutieux examen. Pour affirmer qu'il y a quelque chose, il faut bien regarder; mais pour affirmer qu'il n'y a rien, il faut mieux regarder encore.

Quand, après avoir examiné dans le miroir toutes les

parties du pharynx, on ne distingue rien d'anormal, ou bien quand on trouve une lésion objective insuffisante pour expliquer les troubles accusés par le malade, on est en droit de dire : paresthésie.

Un fait mettra souvent en éveil, c'est l'allure particulière du malade qui frappera un clinicien averti. La douleur psychique présente quelques caractères spéciaux ; comme le dit Déjerine[1], « elle donne très vite à l'observateur l'impression que c'est une douleur *sui generis*, et quelle que soit l'intensité que lui attribue le malade, on arrive en général assez facilement à la conviction que c'est une douleur plus apparente que réelle. En effet, quand on examine en pleine crise douloureuse un sujet atteint d'algie centrale, on constate presque toujours chez lui que les facultés cérébrales ne sont nullement troublées, et qu'il n'y a pas là cet état d'inhibition, d'épuisement cérébral dû à la douleur réelle. On peut, en effet, dans ces moments-là, toujours faire parler le malade qui parfois même s'exprime avec une grande facilité et s'étend avec complaisance sur la description de sa souffrance. Ici, en effet, il suffit de mobiliser un peu les images mentales du sujet pour reléguer au second plan, chez lui, la sensation douloureuse. »

Malgré cette caractéristique psychique, les erreurs sont possibles.

On peut confondre les troubles que nous étudions avec le *rhumatisme* du pharynx.

Il y a dans les pharynx des rhumatisants des phénomènes douloureux d'un diagnostic souvent difficile. La symptomatologie se borne à de la douleur tantôt spontanée, le plus souvent très exagérée par les mouvements de déglutition. Objectivement, il n'y a rien ou bien peu de chose : un peu de rougeur de la muqueuse, sans plus. C'est là, avouons-le, une symptomatologie bien discrète, et qui laisse place à l'erreur.

1. Déjerine, Séméiologie du système nerveux (*Traité de pathol. gén. de Bouchard*, t. V, p. 922).

Le diagnostic sera basé sur un certain nombre de signes : rougeur de la muqueuse, sensibilité exquise à la pression, enfin et surtout courte durée de la douleur rhumatismale par rapport à la douleur paresthésique qui dure souvent depuis des semaines quand le malade vient nous consulter.

Le diagnostic doit être fait aussi avec la *névrite* douloureuse.

Certains troubles douloureux de la gorge et de la base de la langue reconnaissent pour cause des névrites douloureuses. Ce sont le plus souvent des névrites variqueuses. Quénu a bien montré le rôle des varices des veines satellites dans les névralgies. Pietrowsky a trouvé cette pathogénie dans quatre cas sur huit de glossodynie. Escat accepte avec raison cette interprétation en donnant le rôle principal aux veines profondes satellites des nerfs, dont les troubles circulatoires peuvent entraîner des névrites douloureuses.

Nous ne savons rien des névrites toxiques douloureuses; les névrites de la gorge, dont la plus fréquente est la névrite diphtérique, sont des névrites des nerfs moteurs, et ne donnent par conséquent que des troubles fonctionnels.

Luyt et Escat signalent des névrites avec douleurs névralgiques au début de la paralysie générale. Il est particulièrement difficile dans ces cas de faire la part de la névrite et de l'état mental dans les sensations accusées par le patient. Nous citons ainsi dans nos observations un cas de paresthésie chez un paralytique général au début, dans lequel le microscope eût peut-être décelé des lésions de névrite; mais l'allure clinique et les symptômes nous font ranger ce cas dans les paresthésies vraies.

Le tabes est signalé par Déjerine comme pouvant aussi donner des douleurs de névrite dans la gorge et la région de la base de la langue. Ces douleurs sont peu vives et ne s'accompagnent pas en général de cette inquiétude, de cette agitation qui caractérise les troubles paresthésiques. Il y a bien des douleurs sans cause objective décelable, mais il

manque l'état mental nécessaire et suffisant. Les autres signes du tabes ne tarderont pas à éclairer le diagnostic dans les cas douteux.

Citons encore, pour être complets, une étrange et rare affection du système nerveux qui peut rappeler les troubles que nous étudions; c'est l'*akinesia algera* de Möbius. Cette curieuse affection est caractérisée par des sensations douloureuses se produisant à l'occasion des mouvements volontaires, douleurs qui ne s'expliquent par aucune lésion locale et rentrent dans le groupe des algies centrales. Au début les douleurs ne se font sentir qu'à l'occasion des mouvements exagérés, mais ensuite elles se produisent à propos du moindre mouvement.

Chez certains de ces malades les mouvements de déglutition peuvent être les premiers douloureux, et la maladie simule alors les paresthésies pharyngées; mais les troubles sensitifs ne tardent pas à se généraliser, immobilisant le malade dans l'attitude figée d'un paralytique, et le diagnostic se trouve orienté. L'akinesia algera n'est autre chose qu'une paresthésie généralisée; c'est un total d'algies psychiques.

Le diagnostic est tout à fait incomplet si le terrain sur lequel évolue le trouble de la sensibilité n'est pas nettement défini. Nous avons assez fait ressortir toute l'importance de ce diagnostic du terrain tant au point de vue du pronostic que du traitement.

Comme Mathieu l'a écrit à propos des dyspepsies, ces troubles se développent sur un terrain névropathique commun. Très distincts dans leurs modalités extrêmes, ils présentent de multiples formes de transition d'un classement plus difficile.

Notre malade est-il : un simple émotif sans véritable tare nerveuse, un neurasthénique intoxiqué ou surmené, un hystérique avec ou sans stigmates physiques, mais à mentalité particulière et facilement suggérable; ou encore un nerveux héréditaire, appartenant à une famille où la folie est

en marche, et qui finira peut-être dans la confusion mentale et le délire?

Ce sont là des questions que nous devons résoudre, et sur lesquelles nous avons assez insisté chemin faisant pour n'avoir besoin que de rappeler ici ce devoir qui nous incombe, si nous voulons être non des spécialistes au sens étroit du mot, mais des médecins spécialisés, ambition légitime qui doit être la nôtre.

Nous ne pouvons insister davantage sur les données du diagnostic différentiel du terrain, cela nous entraînerait à faire un traité de psychiatrie.

Pronostic.

Le pronostic des paresthésies pharyngées est commandé par deux faits :

1° L'existence ou l'absence d'une lésion objective comme point de départ du trouble paresthésique;

2° Le terrain sur lequel évolue le trouble, l'état psychique du malade.

Nous ne devons tenir aucun compte pour établir notre pronostic, ni de la forme, ni de l'intensité du trouble paresthésique. Peu importe que la sensation soit seulement désagréable ou atrocement pénible, que ce soit une phobie fonctionnelle ou une simple sensation sans extériorisation motrice ni trouble des fonctions.

Le malade qui souffre beaucoup peut être un hystérique guérissable par une simple suggestion, et celui qui souffre à peine, un anxieux né qui finira par le suicide.

Le pronostic est certainement plus grave lorsque l'on ne constate aucune lésion objective pouvant donner une explication même relative des plaintes du malade.

Chez tous les sujets fatigués, une sensation même discrète peut finir par vaincre la résistance de la volonté et s'imposer

à la conscience, et l'on peut et l'on doit espérer voir un traitement local supprimer la sensation périphérique et l'obsession qui en est la conséquence.

Quand la cause des troubles nous échappe, quand la paresthésie est une hallucination sensorielle, c'est que le système nerveux est plus sérieusement atteint, et non seulement le système périphérique qui fait naître des sensations subjectives, mais aussi les centres psychiques qui créent de toutes pièces une représentation mentale phobique et anxieuse.

Tout ceci revient à dire : le pronostic des paresthésies pharyngées dépend du terrain, ou encore, pour poser le problème de façon clinique pratique, de la suggestibilité du sujet et de son désir de guérir.

a) *Suggestibilité du sujet.* — Les simples émotifs, les hystériques sont en général facilement suggérables, soit par un traitement local qui les auto-suggère, soit par la suggestion de leur médecin. Ces malades guérissent généralement vite et bien, et le pronostic est pour eux nettement favorable. Les neurasthéniques surmenés intoxiqués, devenus tels par suite de ce surmenage, de ces intoxications, autorisent aussi un bon pronostic. Quand le traitement diététique aura été prescrit, quand on aura supprimé les causes de fatigues exagérées, le traitement local et le simple rappel à la réalité feront tout rentrer dans l'ordre.

Avec les neurasthéniques constitutionnels, qui ont derrière eux toute une hérédité névropathique, qui sont des anxieux, des phobiques nés, la tâche est plus laborieuse et le pronostic plus incertain.

Comme nous l'avons dit, entre ces états et les délires il n'y a pas de barrières, mais de simples nuances, et souvent malgré nos efforts, ces malades sombrent dans la mélancolie et l'aliénation mentale. Nous ne devons pas perdre de vue ces notions, pour prendre au sérieux ces troubles paresthésiques qui souvent par leur étrangeté prêteraient à rire. N'oublions pas qu'ils sont parfois l'antichambre de l'asile

d'aliéné où se termine la lamentable existence de certains de ces malheureux.

A côté des paresthésies qui se terminent par un coup de disciseur et dont le patient est le premier à rire, il y en a qui se terminent dramatiquement par le suicide ou le cabanon.

b) *Désir de guérir.* — Le pronostic est influencé par le désir qu'a le malade de guérir : nous entendons rappeler par cette phrase ce que nous écrivons plus loin sur l'importance de la rééducation de la volonté pour la guérison de ces phobiques.

La valeur morale du sujet jouera ici un rôle important; sa maladie n'est pas gênante seulement pour lui, mais aussi pour son entourage, et l'idée de faire de la peine à ses proches peut faire faire à un nerveux de grands efforts de volonté. L'égoïsme s'oppose à la guérison complète, car il tend à enfermer le malade dans son système délirant. Pour guérir, il faut que le malade fasse un effort de volonté particulièrement pénible à un patient dont la caractéristique mentale est l'aboulie : le stimulant qui lui permettra de trouver le courage nécessaire sera le désir de plaire et d'être utile aux êtres qui lui sont chers, la crainte de tomber à la charge de ceux qu'il a le devoir de soutenir. L'amour-propre, sentiment moins noble, peut jouer le même rôle.

Traitement.

Utilité, efficacité. — Il ne suffit pas de poser le diagnostic de paresthésie pharyngée, il nous faut aussi instituer un traitement et soulager nos malades.

Il ne faut pas se contenter d'une médication de symptômes : la thérapeutique ne sera efficace que si le malade a été soigneusement étudié et le terrain névropathique nettement défini ; une faute d'interprétation rendrait nos efforts inutiles et notre intervention parfois nuisible.

L'on peut et l'on doit soigner ces malades; on le doit, car au début il n'y a souvent qu'une prédisposition mentale qui peut être modifiée, et qui, si on la néglige, aboutit souvent à l'obsession et parfois à l'aliénation mentale; il n'y a pas en effet entre ces états psychiques de fossé infranchissable.

Traiter ces malades est un devoir vis-à-vis de l'individu, c'est aussi un devoir vis-à-vis de la société. Les maladies mentales se forment lentement, s'aggravent de génération en génération, s'exaltent pour ainsi dire, et abandonnées à elles-mêmes aboutissent à la folie confirmée, à la démence.

A tous les soins inspirés par l'hygiène corporelle, à la réglementation de la nourriture, au souci constant de la lutte contre les auto-intoxications, il faut toujours joindre un traitement moral qui reste indispensable. Le changement de milieu, la simplification de la vie, la direction de l'esprit, la gymnastique de la volonté, de l'attention, de l'émotion même, restent le meilleur moyen de traitement.

On est surpris de voir combien l'esprit de ces malades, en apparence si entêtés, est en réalité malléable et modifiable par les procédés psychothérapiques. On peut, non pas toujours sans doute, mais dans les cas les plus fréquents, arriver à faire sentir aux malades la vanité de leurs terreurs, les malentendus qui se fondent sur les sentiments pathologiques, et l'exagération de ces sentiments eux-mêmes. Bien des troubles physiques de la digestion, de la circulation, disparaissent quand la tension nerveuse et psychologique se relève sous l'influence de la confiance, de la volonté, de l'attention, de l'émotion juste et adaptée au présent. Il y a des faits frappants qui montrent bien l'action de l'esprit sur le corps, et l'influence morale qui peut transformer des maladies en apparence si rebelles aux médications[1].

Le traitement des paresthésies est fort délicat: il doit s'adresser à l'état local et à l'état psychique.

1. Raymond et Janet, *Les obsessions et la psychasténie* (t. II, introduct.).

Affirmer brutalement à ces malades que leur gorge est en parfait état et que leurs sensations sont purement imaginaires est leur rendre un mauvais service; leur illusion est si forte que cette affirmation leur enlève toute confiance dans vos capacités, et annihile toute votre influence sur leur état psychique; or la psychothérapie est ici notre ressource à peu près unique.

Plus sage, et plus habile dans l'intérêt même du malade, est le langage suivant : « L'examen qu'on vient de faire est rassurant, la gorge présente bien des signes d'irritation, de catarrhe, etc., mais ce sont là des lésions légères et banales; chez un autre sujet elles produiraient sans doute des troubles insignifiants, mais chez une personne comme le patient dont le pharynx est particulièrement sensible, et dont le système nerveux est prompt à ressentir la moindre impression, les sensations provoquées prennent des proportions qui ne sont nullement en rapport avec l'insignifiance des altérations locales. »

Ce langage permet au médecin d'instituer un traitement local au cours duquel son influence suggestive pourra s'exercer.

I. **Traitement physique.** — A. Traitement local. — En présence des phénomènes locaux accusés par le malade et de ses plaintes si précises, l'idée qui vient tout d'abord est de recourir au traitement local.

Le traitement local, il faut le dire, agit souvent merveilleusement, s'il est adapté aux circonstances.

On doit commencer par traiter les lésions même les plus banales, constatées dans la gorge; on aura parfois la surprise de voir disparaître une paresthésie déjà invétérée, à la suite de l'excision d'un petit adénome de la luette ou d'un pilier (cas de Boulay), de l'ablation de végétations adénoïdes même peu volumineuses, de la cautérisation d'un bourrelet de pharyngite latérale, etc. Que l'intervention agisse par

suggestion ou en supprimant l'épine qui entretenait la paresthésie, peu importe : l'essentiel est d'avoir débarrassé le malade de son obsession.

Nous avons vu, dans quantité d'observations, les résultats immédiats obtenus parfois par un simple badigeonnage au menthol dans les sensations de gêne fonctionnelle, de ténesme, de picotements; les miracles réalisés par le débridement opportun d'une amygdale enchatonnée qui faisait naître des sensations de corps étranger ou d'étranglement; les cures instantanées, obtenues par un attouchement à la cocaïne, supprimant la crainte d'une arête ou d'une épingle imaginaire dans la gorge.

Tous les traitements locaux susceptibles de faire disparaître la sensation qui est le substratum des paresthésies donnent des résultats. La disparition de la sensation périphérique permet au malade de se reprendre, de se ressaisir. L'attention n'étant plus sollicitée, l'idée fixe disparaît, une parole rassurante fait le reste.

Nos préférences, quand faire se peut, vont aux moyens doux; il faut éviter les traitements qui laissent après eux des réactions désagréables, car ces sensations peuvent entraîner une exagération de la phobie paresthésique même que l'on tentait de guérir, ou faire naître une nouvelle sensation maladive qui prend la place de la première.

Il faut savoir que la cocaïne qui est héroïque dans les cas de sensation de corps étranger, dus à l'hyperesthésie d'un point de la gorge, donne un résultat tout à fait opposé à celui que l'on cherche dans les sensations d'obstruction, d'imperforation de la gorge dépendant d'une hypoesthésie.

Nous avons tous eu l'occasion de voir des paresthésies laryngées médicamenteuses chez des malades dont nous cocaïnons le larynx et qui parfois s'angoissent et déclarent étouffer, l'anesthésie cocaïnique supprimant l'impression physiologique de l'air passant sur la muqueuse.

L'action stimulante de l'iode est précieuse dans les cas

d'hypoesthésie qui sont souvent associés à un certain degré d'anémie de la muqueuse, mais c'est là le triomphe du menthol qui, par le sentiment de fraîcheur subjective que donne son évaporation, nous rend des services journaliers. C'est la pierre de touche et le médicament le plus efficace des paresthésies pharyngées qui ont pour cause des troubles légers de la sensibilité de la muqueuse.

Dans les paresthésies pharyngées qui ont pour origine des brides, des concrétions de l'amygdale, le crochet à discission et le morceleur font merveille, en supprimant et la cause et l'effet.

La curette à végétation trouve son emploi dans les paresthésies qui reconnaissent pour cause des végétations grosses ou petites; l'un de nous en a rapporté deux observations.

Le galvanocautère peut compter des succès, mais il convient, croyons-nous, d'en être ménager; son emploi donne en effet des réactions douloureuses pendant plusieurs jours, et de ce fait il nous a paru avoir plus d'inconvénients que d'avantages.

Certains auteurs ont obtenu de brillants résultats à l'aide d'opérations simulées, mais cette méthode ressortit plutôt au traitement psychique qu'au traitement physique.

Indications, contre-indications. — Les neurologistes sont peu partisans des traitements locaux, surtout des traitements chirurgicaux qui, disent-ils, fixent encore l'idée maladive et lui donnent un crédit nouveau. Nous considérons qu'il y a là une question d'espèce. Le désaccord apparent qui règne sur ce point entre le spécialiste de la gorge, très porté à agir localement, et le neurologiste qui réprouve toute thérapeuthique locale, tient à ce qu'ils ne voient pas les mêmes malades.

Vont surtout chez le spécialiste des maladies nerveuses, les sujets dont les troubles psychiques sont particulièrement accentués; viennent chez nous les émotifs, les hystériques qui ont un bobo, en font une chose grave et s'en tourmentent.

Dans les paresthésies par illusion, le traitement local, en faisant disparaître la sensation périphérique, guérira le malade ou facilitera singulièrement les effets de la persuasion.

Dans les paresthésies par hallucination, le traitement local sera aussi inutile que le geste irréfléchi d'un enfant qui voudrait effacer de la main sur un écran l'image projetée d'une lanterne magique. Toute la maladie est au cerveau, et la gorge n'est qu'un écran qui réfléchit cette image mentale. Non seulement dans ces cas le traitement local est inutile, mais il devient souvent dangereux.

Il y a entre les catégories extrêmes de nombreux cas intermédiaires, où il existe une petite lésion objective, mais où l'élément psychique prend une telle importance qu'il est plus prudent d'être ménager de traitement local ; ces malades sont souvent des phobiques nés pour lesquels tout appel périphérique est sujet à interprétation obsédante et anxieuse.

Quand nous disons qu'il faut être ménager de traitement local, nous entendons traitement chirurgical énergique, par le fer ou par le feu, attouchements avec des substances caustiques ou irritantes; car l'on peut, dans tous les cas et sans engager l'avenir, recourir aux attouchements mentholés, iodés faibles, résorcinés, etc.

S'il nous fallait résumer en quelques lignes les indications du traitement local, nous dirions qu'il convient aux paresthésies banales avec état psychique à peine différent de la mormale, aux hystériques, à de rares neurasthéniques; mais qu'il doit être formellement déconseillé chez les neurasthéniques graves et psychasthéniques.

Picqué, qui a, sur toutes ces questions de la chirurgie chez les névropathes, une expérience et une autorité reconnues, a parfaitement défini les indications et les contre-indications opératoires chez ces malades : quand sur un terrain prédisposé une intoxication chirurgicale entraîne une psychose, le traitement chirurgical donne, s'il est rapidement appliqué, de merveilleux résultats; mais le diagnostic doit

être posé avec précision; car si la psychose préexiste, l'opération chirurgicale ne donne pas les mêmes résultats et peut même aggraver l'état nerveux.

La connaissance de la dégénérescence mentale et d'états morbides, tels que l'obsession et le délire hypocondriaque, devra amener le chirurgien à envisager une catégorie nouvelle de contre-indications opératoires.

Si nous voulons appliquer ces sages conseils à la question qui nous occupe, nous dirons : si une paresthésie pharyngée à laquelle nous trouvons pour cause une épine locale est la première ou la seule manifestation d'une psychose, le traitement local peut et doit agir et faire rentrer le système nerveux dans le calme et le silence.

Dans le cas, au contraire, où il y a eu des phobies antérieures, où il y a des tares nerveuses avérées, il faut être ménager de toute intervention locale brutale qui ne ferait qu'aggraver l'état nerveux, qui prime tout, et faire sombrer le malade dans la mélancolie anxieuse et la démence.

En résumé, si c'est l'état local qui a le premier rang dans la symptomatologie clinique : traitement local; si c'est l'influence du terrain nerveux qui domine : thérapeutique générale et prudence opératoire.

B. Traitement général. — 1° *Traitement hygiénique.* — Nous avons vu, en parlant de la pathogénie et de l'étiologie des paresthésies pharyngées, le rôle des infections et des intoxications dans la constitution du terrain nerveux : il convient de modifier ce terrain chez nos malades.

La diététique, le régime, joueront un très grand rôle dans ce traitement.

L'estomac et l'intestin sont presque toujours atteints chez les nerveux, et souvent nos malades ne sont nerveux que parce qu'ils sont intoxiqués par leur tube digestif. Un régime alimentaire convenable devra leur être prescrit; ceci ne nous concerne peut-être pas directement, mais encore importe-t-il

que nous sachions, dans les grandes lignes, comment orienter nos malades. Soigner un paresthésique dyspeptique, en négligeant sa dyspepsie, c'est vouloir marcher à un échec; mieux vaut, à coup sûr, traiter son estomac et négliger son pharynx qui, souvent, guérira seul.

Étant donné le rôle du grand sympathique dans la formation des paresthésies, il est indispensable de le mettre au repos en traitant les organes malades qui sont une cause d'irritation de ses plexus, principalement l'estomac et l'intestin.

Pour la même raison il est nécessaire de traiter les affections utérines chez les femmes atteintes de troubles paresthésiques du pharynx, dont l'origine est un réflexe utérin; nous ne visons ici que les faits en rapport avec l'irritabilité du grand sympathique, car nous allons voir qu'il y a d'autres troubles d'origine génitale ressortissant à des modifications de sécrétion et réclamant une autre thérapeutique.

Parmi les intoxications qui retentissent sur le système nerveux et créent cette faiblesse irritable qui est la caractéristique essentielle du terrain nerveux, les intoxications par insuffisance rénale sont des plus fréquentes; les tendances actuelles des psychiatres sont de donner une grande importance à l'urémie dans les psychonévroses. Souvent ils font précéder les cures de rééducation psychique par le régime lacté et le séjour au lit pendant quelques jours, pour faire un lavage de désintoxication qui rend au système nerveux son équilibre perdu.

Nous savons l'extrême importance des étapes génitales (puberté, ménopause) dans la constitution de l'état névropathique; cette influence tient à des causes physiques et morales que nous avons passées en revue. Les causes physiques dépendent d'une intoxication d'ordre spécial commandé par la sécrétion interne des glandes génitales; de là découle le traitement opothérapique que l'on a si heureusement substitué aux mutilations par lesquelles on prétendait guérir les

psychonévroses d'origine utéro-ovarienne. Toutefois, il ne faut pas tomber dans le défaut de l'école allemande qui, nous dépassant toujours dans l'absolutisme facilement satisfait de ses théories et de leurs conséquences thérapeutiques, donne à l'étiologie génitale et à la médication ovarienne plus d'importance qu'il ne conviendrait.

Ce sujet nous conduit à parler d'intoxications analogues relevant de troubles dans la sécrétion des glandes closes : la thyroïde en particulier. Nous savons que les nerveux sont souvent atteints de colite muco-membraneuse, affection dont certains auteurs font une maladie due à un trouble dans l'innervation intestinale en rapport avec une insuffisance thyroïdienne. C'est l'intoxication thyroïdienne qui commande aussi cette curieuse névrose qu'est le goitre exophtalmique. Or, à côté de ces intoxications bruyantes, il y en a de plus discrètes, mais suffisantes cependant pour créer un terrain nerveux sur lequel fleurissent les troubles paresthésiques les plus divers. La médication thyroïdienne sera donc parfois indiquée chez nos clients.

A côté des intoxications autochtones, existe toute la série des poisons étrangers à l'organisme qui, soit en dehors de la volonté du malade, soit par le fait de mauvaises habitudes, peuvent l'intoxiquer. Le plomb, l'alcool, le tabac, l'opium et son alcaloïde civilisé la morphine, la cocaïne, pour ne citer que les plus fréquents, sont des poisons que nous trouvons souvent comme cause première du nervosisme. Guérir le malade de ces mauvaises habitudes ou le soustraire aux causes d'empoisonnement professionnel doit être le premier soin du médecin.

Diététique, repos, hygiène, voilà aussi les indications thérapeutiques dans les neurasthénies ou les épuisements nerveux consécutifs aux maladies.

Le traitement du terrain ne sera pas cependant toujours exclusivement médical et diététique; il est des cas où il peut devenir chirurgical.

Nous savons en effet l'influence des infections chirurgicales comme agents d'intoxication du système nerveux. Picqué a passé en revue les infections le plus souvent en cause et signalé l'importance des infections puerpérales latentes apyrétiques; Toubert nous a montré l'heureux effet de la cure des suppurations de l'oreille sur l'état mental des nerveux et des aliénés atteints de suppurations anciennes. Il y a là une précieuse indication, et nous devons savoir que les suppurations chez les nerveux peuvent fâcheusement retentir sur l'état mental et doivent être traitées comme toutes les intoxications autochtones.

2° *Traitement médicamenteux.* — Voici bien des années que le traitement médicamenteux des troubles nerveux est laissé au second plan, sauf dans l'épilepsie. L'hygiène, le régime alimentaire, l'isolement tendent à remplacer, et avec succès, les vieux calmants : opium, chloral et ses succédanés, valérianate sous ses diverses formes.

Trop souvent ces médicaments échouaient et ajoutaient à l'intoxication déjà existante un autre poison à éliminer.

Ce n'est pas à dire cependant que nous devions absolument renoncer dans tous les cas à la thérapeutique médicamenteuse; là encore, il faut distinguer des espèces.

S'il est parfaitement déplorable de donner de la morphine à un neurasthénique ayant de l'insuffisance rénale, il peut être indiqué de donner, pendant quelque temps, du bromure ou du valérianate à un simple émotif que quelques journées d'inquiétude ont rendu plus nerveux encore et que quelques bonnes nuits rendront plus calme, plus maniable, mieux disposé à écouter nos conseils, nos consolations, et préparé à recevoir la bonne suggestion.

3° *Traitement par les agents physiques.* — La thérapeutique par les agents physiques comprend : l'hydrothérapie, les stations thermales, l'électricité et le massage.

L'hydrothérapie suscite immédiatement l'idée de la douche, de l'abominable douche froide d'antan, véritable torture qui

fut si longtemps l'unique traitement de toutes les psychoses et de toutes les névroses, traitement qui semblait aux patients plus un supplice qu'une thérapeutique.

Les progrès de la médecine mentale ont depuis longtemps remplacé l'eau froide par la douche tiède et les bains chauds calmants et réellement efficaces chez les obsédés et les anxieux. Quand on recherche un double effet calmant et tonique, la douche écossaise donne les résultats désirés.

Néris et Divonne ont à leur actif des cures remarquables, et joignent à l'effet de la balnéation les heureux résultats du changement de milieu et de la distraction du voyage qui change le cours des idées de nos malades. A ce double point de vue, les stations thermales trouveront souvent leur indication.

Le traitement électrique tient les promesses de ses premiers essais; l'électricité statique est certainement calmante et les courants de haute fréquence sont heureusement appliqués aux neurasthéniques intoxiqués et hypertendus.

Le massage, enfin, peut être combiné avec les moyens que nous venons de citer; par son action stimulante, il régularise les fonctions de la peau et seconde ainsi les cures de désintoxication.

II. **Traitement psychique.** — Nous avons insisté au cours de ce mémoire sur la part qui revient à l'état psychique dans le développement des paresthésies, et nous les avons, avec Déjerine et Ribot, défini une maladie de la volonté.

De cette définition découle cette conséquence que le traitement sera surtout psychique.

Les neurologistes le voudraient exclusivement psychique; nous sommes plus éclectiques, et dans tous les cas où il y a bien nettement un départ périphérique, nous conseillons l'association d'un traitement local prudent.

Le médecin doit faire son diagnostic et, dès le début, inspirer confiance au malade en montrant une grande autorité.

Dès que le malade a expliqué son état, dès que l'examen et l'interrogatoire attentifs ont permis de le ranger dans une catégorie bien définie, il faut aller au-devant de son récit, lui expliquer ce qu'il doit éprouver, lui énumérer les états psychiques par lesquels il a passé jusqu'à la constitution de son trouble paresthésique. Cette précision, cette prescience impressionnent favorablement le malade. On lui affirme que sa maladie est parfaitement curable, le voici convaincu, c'est-à-dire guéri.

Il faut surtout prendre toujours ces malades au sérieux, car ils souffrent beaucoup et sont dignes de notre pitié; la raillerie n'est pas une thérapeutique médicale; ce serait le meilleur moyen de les exaspérer et de les faire se renfermer plus encore dans leur isolement angoissé et douloureux.

Quand un enfant demande la lune, il est d'un esprit facile de le railler : c'est le rôle d'un éducateur de lui dire que son désir est irréalisable et de lui prouver pourquoi il est irréalisable. On forme ainsi son esprit à distinguer les apparences trompeuses des réalités tangibles.

Quand un de nos malades, ayant perdu le sens des réalités présentes, se plaint de sensations erronées, nous devons lui montrer qu'il se trompe, pourquoi il se trompe et le ramener lui aussi à la notion du réel.

Le traitement psychique comporte un traitement curatif des symptômes paresthésiques, et, dans les cas graves, chez les névropathes avérés (neurasthéniques, psychasthéniques, hystériques), une hygiène morale, une rééducation destinée à modifier le terrain nerveux et à empêcher les récidives ou les dérivations pathologiques vers d'autres troubles analogues.

Le traitement par excellence de ces troubles est la suggestion. Celle-ci comporte des degrés et des catégories. Le premier degré est représenté par la simple persuasion ou suggestion douce, puis vient la suggestion hypnotique et, enfin, la suggestion précédée de la narcose chloroformique,

ou utilisant le sommeil naturel qui comporte une période où la suggestion est facilement accueillie.

Suggestion et rééducation à l'état de veille. — C'est de la suggestion, mais de la suggestion au minimum que l'affirmation d'une guérison prochaine, qui suffit à la très nombreuse catégorie des paresthésiques sans tares nerveuses confirmées.

Voici un patient qui vient consulter pour une sensation pénible de la gorge, il éprouve une gêne depuis longtemps et il est convaincu qu'il a une arête dans la gorge. Cette sensation, il s'en souvient très bien, remonte à un jour où il a mangé du poisson ; il insiste avec ce luxe de détails habituels chez les nerveux. Deux, trois médecins l'ont examiné et se sont moqués de lui, mais il sent bien son arête et sait, mieux qu'eux, qu'elle est là puisqu'il la sent. Une exploration attentive met le malade en confiance, un coup de disciseur ouvre une minuscule crypte de l'amygdale et libère une petite concrétion là où le malade indiquait son arête d'un doigt affirmatif. Ceci fait, une explication du pourquoi de sa sensation paresthésique, une affirmation faite avec autorité que tout est maintenant terminé, et le malade sort guéri et reconnaissant ; libéré de la sensation périphérique due au petit calcul, guéri de l'illusion sensorielle qui troublait son esprit et conscient à nouveau des réalités.

Il y a une autre méthode suggestive qui compte à son actif de bruyants succès, c'est celle qui consiste à suivre le malade dans son erreur, à lui accorder qu'il dit vrai, qu'il a bien une arête dans la gorge, une épingle dans l'amygdale. Le médecin se procure arête ou épingle, simule une opération et montre triomphalement le corps étranger. Nous avons tous à notre actif des cas analogues ; Montaigne nous a montré que ce procédé est vieux comme le monde et que, de tous temps, il a fait des miracles.

Nous ne condamnons pas absolument cette méthode, et, dans certains cas, il faut bien y recourir ; mais ce n'est pas

un procédé de choix : tromper qui se trompe déjà c'est peut-être soulager temporairement, mais ce n'est pas atteindre le mal dans sa racine en mettant le patient en face de son erreur.

Chez les hystériques, cette thérapeutique a moins d'inconvénients que chez les nerveux raisonneurs, comme les neurasthéniques et les psychasthéniques. Les conceptions erronées d'un hystérique n'ont pas plus d'importance que les conceptions erronées d'un rêve et ne troublent pas au même degré la santé mentale de l'individu. Chez l'hystérique, les procédés sont à peu près indifférents; mais chez les autres nerveux, il faut être plus prudent, car nos maladresses peuvent les faire sombrer dans le délire.

Voici, par exemple, non plus une paresthésie banale, mais une paresthésie chez un neurasthénique, chez un anxieux, avec idée fixe, élément émotionnel, phobie. C'est dans ces cas que l'autorité du médecin doit intervenir, et c'est là que les traitements locaux peuvent devenir dangereux, en donnant plus de corps à l'idée maladive.

La maladie est au cerveau, ne l'oublions pas, même si elle a un point de départ périphérique; l'élément psychique, l'idée fixe, la phobie, ont pris la première place et c'est avec la chimère qu'il faut engager la lutte. C'est une idée qui est notre adversaire, c'est un rêve maladif qu'il nous faut dissiper. Après avoir pris contact avec le malade, il faut suivre avec lui, pas à pas, la formation de sa phobie, la discuter, la disséquer, la décomposer en ses éléments essentiels, et détruire par le raisonnement toutes les erreurs pour mettre le patient en face de la réalité.

Le nerveux trouve dans cette persuasion la direction qui lui convient, la sécurité qu'il recherche, l'appui qui lui est nécessaire, la volonté qui vient au secours de sa volition insuffisante et qui lui permet de lutter contre l'envahissement de sa conscience par les idées morbides.

Raymond et Janet comparent avec juste raison ces malades

aux scrupuleux ; notre rôle, vis-à-vis d'eux, doit être un peu, celui du directeur de conscience. « Les prêtres ont connu la maladie du scrupule bien avant les médecins, et la confession régulière semble avoir été inventée par un aliéniste de génie pour traiter les obsédés [1]. »

Dans cette direction, deux qualités sont nécessaires : la douceur et la fermeté. La douceur, parce que nous devons nous attacher ces malades ; la fermeté, parce qu'ils ont besoin d'autorité.

« Dans la thérapeutique de beaucoup d'états psychopathiques, disait Legrand du Saulle, l'absolutisme autoritaire est une nécessité que le succès couronne fréquemment, et qui ne peut nuire à personne. »

Pour faire une utile besogne, il ne suffit pas d'attaquer l'idée fixe, il faut aussi traiter l'état sous-jacent, rééduquer le malade, lui apprendre à retrouver cette fonction du réel qu'il a perdue, refaire l'éducation de son émotivité en lui montrant l'outrance maladive de ses émotions, leur cours anormal et foncièrement égoïste.

Il convient de galvaniser un peu l'aboulie de ces patients en faisant naître chez eux, au lieu de leurs émotions maladives, de saines émotions en rapport avec leur situation. Il faut leur montrer le trouble qu'ils portent dans leur famille, combien leur maladie est gênante pour eux et leur entourage ; éveiller, en un mot, de saines et justes émotions qui élèvent la tension psychique de la volonté. Il nous faut faire appel à leur amour-propre en leur montrant leur manque d'énergie et les conséquences de leur aboulie.

Pour guérir ces malades, il ne suffit pas, en effet, d'obtenir par la suggestion, par la persuasion, la disparition présente des troubles paresthésiques, des idées et des émotions pathologiques qu'ils font naître ; il faut attaquer l'état névropathique, faire une rééducation du malade, lui apprendre à

1. Raymond et Janet, *Obsessions et Psychasthénie*, t. I, p. 707.

retrouver la fonction du réel, faire l'éducation de son émotivité en l'empêchant d'aller à l'exagération et à l'outrance, discipliner, en un mot, ses idées et ses émotions.

« Le médecin ne se bornera pas à exciter l'émotion, il la dirige et la développe, il en surveille les manifestations pour arrêter et empêcher les dérivations, c'est une véritable rééducation de l'émotion qui cherche à substituer aux ruminations et aux angoisses élémentaires des émotions hiérarchiquement supérieures. » (Raymond et Janet.)

Tout ce traitement du terrain sort de nos attributions spéciales, mais ce sont choses que nous avons intérêt à ne pas ignorer.

Pour rééduquer les émotions, il faut rééduquer l'attention.

Les phobiques sont des abouliques, des inattentifs ou, pour mieux dire, des attentifs maladifs toujours fixés sur leur idée morbide et indifférents à tout le monde extérieur, au réel. Le phobique doit être stimulé, il faut l'habituer à un effort régulier avec un but déterminé, une règle.

Pour discipliner l'attention, les procédés les plus divers ont été préconisés.

Tissié améliore les neurasthéniques et les tics par la gymnastique suédoise[1].

Pitres et Tissié guérissent un psychasthénique avec tics et toux spasmodique par la gymnastique respiratoire; celle-ci agit en disciplinant le malade, en l'obligeant à l'attention vers un but déterminé[2].

Dubois[3], de Saujon, arrive au même résultat en dressant ses malades à l'immobilité pendant un temps déterminé. C'est l'effort d'attention vers l'image du repos, c'est l'immobilité consentie. Tout comme la gymnastique, le but est d'exercer l'attention et de la discipliner.

1. Tissié, *Clinique de gymnastique médicale psychodynamique*, 1899.
2. Pitres, *Tics convulsifs guéris par la gymnastique médicale* (Soc. de méd. de Bordeaux, déc. 1900).
3. Dubois, Société de thérapeutique, 27 mars 1901.

La gymnastique physique peut être remplacée par la gymnastique intellectuelle. Legrand du Saulle [1] note l'influence heureuse du travail intellectuel : « faute d'aliments, l'esprit humain se dévore lui-même, » a dit très justement Azam [2].

Tous ces traitements rentrent dans ce que Bernheim appelle l'entraînement suggestif, la dynamogénie psychique, et c'est actuellement ce que nous avons de mieux pour relever la tension nerveuse insuffisante, cause de ces affections (Bernheim [3]).

Suggestion hypnotique. — Elle permet de substituer à la volonté faible du malade la volonté forte de son médecin; car pendant la durée du sommeil hypnotique le cerveau du malade est une cire vierge, apte à recevoir toutes les empreintes. Il paraît donc rationnel d'y recourir : la pratique, toutefois, modifie ces espérances et les indications de cette méthode sont assez rares chez nos malades.

Chez les uns, les plus nombreux, le sommeil hypnotique est tout à fait inutile; car la persuasion, le raisonnement aidés d'un traitement local suffisent à impressionner leur esprit et à détruire la phobie paresthésique très superficielle. Ils n'ont pas sur leur esprit un voile épais, mais une simple buée qu'un souffle peut dissiper.

Chez certains autres, les neurasthéniques et les psychasthéniques, le sommeil hypnotique est très difficile à obtenir : ils résistent le plus souvent aux tentatives les plus habilement renouvelées.

Pitres et Régis [4] ont écrit, à propos de ces malades, cette phrase très juste : « D'une façon générale, les obsédés présentent cette particularité curieuse, que très sensibles à l'action de la suggestion ordinaire, au réconfort moral du médecin, ils sont rebelles à la suggestion hypnotique qui

1. Legrand du Saulle, *La folie du doute*, p. 11.
2. Azam, Entre la raison et la folie : les toqués (*Rev. scient.*, 1891, p. 62).
3. Bernheim, *Revue de médecine*, 1898.
4. Pitres et Régis. — *Séméiologie des obsessions* (Congrès de Moscou, 1897).

n'a pas souvent prise sur eux. Ils ressemblent en cela aux neurasthéniques qui se trouvent momentanément soulagés et même guéris de leurs maux par une simple visite du médecin, et qui ne sont pas d'habitude hypnotisables. »

Restent les hystériques, chez lesquels l'hypnose est souvent le traitement de choix. Dans ce duo alterné de la personnalité première et de la personnalité seconde, il y a toujours place pour une troisième personne, le médecin, qui commande à son gré l'oubli ou le souvenir au cerveau malléable de l'hypnotisé.

Dans les cas rebelles la méthode peut toujours être tentée.

Suggestion pendant le sommeil artificiel par narcose. — Dans son travail sur les *illusions de fausse présence,* le professeur Lannois insiste sur l'importance de la suggestion. Partisan, dans ces cas, de l'opération simulée sous narcose, il fait suivre cette intervention de suggestion verbale et visuelle, en profitant de la période qui suit le sommeil artificiel.

Il emploie chez les nerveux une très courte anesthésie au chlorure d'éthyle et fait de la suggestion pendant la période de retour à la conscience; il y a pendant une courte durée une page blanche sur laquelle il s'efforce d'imprimer sa suggestion. « En pathologie nerveuse, » dit-il très justement, « le tout n'est pas de faire une suggestion, mais de mettre le cerveau en état de suggestibilité; or, rien n'est plus propre à remplir ce but que l'anesthésie qui abolit la volonté en même temps que les autres fonctions corticales. »

Il y a là une méthode connue des neurologistes que nous pouvons employer dans les cas rebelles, quand l'hypnose n'est pas réalisable.

Suggestion pendant le sommeil naturel. — Pendant le sommeil les rêves s'imposent à la conscience et peuvent parfois l'envahir. Certaines idées fixes chez les hystériques ont ainsi pour point de départ un rêve; on peut profiter du sommeil de la volonté pour faire de la suggestion.

La période de demi-conscience qui précède immédiate-

ment le sommeil et celle qui précède le réveil sont les plus favorables pour tenter la suggestion, comme l'a démontré Coste de La Grave. Il y a là deux instants où le cerveau est dans un état de réceptivité très propice.

Chez les enfants, en particulier, cette méthode peut donner de bons résultats.

BIBLIOGRAPHIE

Ahond. — *Les paresthésies pharyngées* (Thèse de Paris, 1907).

Ricardo Botey. — *Pathogénie de la paresthésie pharyngée* (Congrès internat. de laryngol., 1900).

Boulay. — Sur deux cas de paresthésie pharyngée (*Mém. de la Soc. franç. de laryngol.*, 1895); — Des paresthésies pharyngées (*Presse méd.*, mars 1906).

Bouyer fils (de Cauterets). — *Des paresthésies de l'arrière-gorge* (Travail de la clinique laryngol. de la Faculté de Bordeaux, 1905).

Escat. — *Maladies du pharynx*, 1901, p. 520 et s.

Lannois. — Les illusions de fausse présence en pratique oto-laryngologique (*Mém. de la Soc. franç. de laryngol.*, 1905).

Schmidt (Moritz). — *Die Krankheiten der oberen Luftwege* (Berlin, 1903, 3e édit., p. 725).

Moure. — *Maladies de la gorge, du pharynx et du larynx*, 1904, p. 453.

Semon (F.). — Troubles nerveux de la gorge à l'époque de la ménopause (*British med. Journ.*, janv. 1895).

FORMES CLINIQUES DU SYNDROME DE MÉNIÈRE

Par les Drs M. LANNOIS et F. CHAVANNE, de Lyon.

On est vraiment un peu désorienté et bien près d'être pris de vertige en contemplant, du haut du monceau des publications auxquelles il a donné naissance, le cadre nosologique que l'on est convenu d'appeler maladie de Ménière.

A regarder plus attentivement, on ne tarde pas à voir cette impression se transformer en une autre, plus déconcertante peut-être, qui ressemble à celle éprouvée par un alpiniste parti pour escalader quelque passage difficile et s'apercevant qu'un voyageur vient de passer avant lui, laissant une trace toute fraîche. Cette trace, nous l'avons trouvée dans un remarquable travail de v. Frankl-Hochwart[1] ; nous ne pourrons mieux faire bien souvent que de nous laisser guider par elle. Nous sommes heureux de rendre, dès à présent, à ce maître viennois l'hommage qu'il mérite. Nous joindrons à son nom celui de Bonnier[2], dont les études sur le Vertige ont contribué, pour une large part, à éclaircir cette délicate question.

C'est en 1861 que Prosper Ménière[3] attira l'attention de l'Académie de médecine sur l'affection qui nous occupe. Avant lui sans doute Itard, Saissy et Viricel, Burggraeve, Triquet, d'autres encore avaient pu rencontrer le même

1. V. Frankl-Hochwart, *Der Menieresche Symptomenkomplex*, 2e Aufl. Wien, 1906.
2. P. Bonnier, *Le Vertige*. Paris, 1904.
3. P. Ménière, Sur une forme de surdité grave dépendant d'une lésion de l'oreille interne (*Bull. de l'Acad.*, 1861, t. XXVI, p. 241). — Mémoire sur les lésions de l'oreille interne donnant lieu à des symptômes de congestion cérébrale et apoplectiforme (*Gaz. méd.*, 1861, p. 88).

tableau symptomatique; mais personne n'avait su le dégager de toute relation stomacale, cérébrale ou cérébelleuse, en faire en un mot un syndrome auriculaire. Il s'agissait, dans cette première observation, d'une jeune fille se trouvant, une nuit d'hiver, en pleine période menstruelle, sur l'impériale d'une diligence. Subitement elle fut frappée d'une surdité qui s'accompagna de vomissements et de vertiges incessants. Transportée à l'hôpital, elle y mourut le cinquième jour, et l'autopsie, qui révéla l'intégrité du cerveau et de la moelle, montra, dans les canaux semi-circulaires, une exsudation sanguinolente des plus manifestes. La cause directe de la mort resta d'ailleurs inexpliquée en dehors de cette hémorragie labyrinthique.

On le voit, la description était nette et concernait un ordre de faits délimités. Bientôt cependant différents auteurs retrouvèrent dans d'autres circonstances la même réaction symptomatique : le début toutefois n'avait plus son allure apoplectiforme ; les lésions siégeaient non plus sur le labyrinthe, mais sur l'oreille moyenne ou l'oreille externe. Bref, cette moisson d'observations devint rapidement si riche que Bonnier put, dans la suite, relever 54 lésions ou troubles des appareils de perception et de transmission susceptibles de provoquer du vertige labyrinthique. Et tout fut entassé dans un cadre unique indifféremment appelé vertige auriculaire, *vertigo ab aure laesa,* vertige labyrinthique, vertige de Ménière, maladie de Ménière.

Maladie de Ménière ! On était loin pourtant de l'affection univoque de 1861. En vain, au Congrès de Milan (1880), E. Ménière avait-il essayé de protester, demandant que l'on réservât le nom de maladie de Ménière à l'entité isolée par son père; cette confusion de nomenclature subsistait encore en 1900 et Moll dut la signaler à nouveau dans son intéressant rapport au Congrès de Paris. Avec lui et la plupart des otologistes actuels, Politzer notamment, nous pensons que les termes de maladie de Ménière et de vertige de Ménière

doivent être définitivement abandonnés : la précision scientifique la plus élémentaire interdit, en effet, d'attribuer à une série d'éléments aussi disparates que ceux qui nous intéressent une appellation que son caractère personnel oblige à désigner un nombre de faits restreints et bien définis. Notre respect pour l'un de nos grands ancêtres retrouvera du reste assez vite son compte; on peut fort légitimement désigner sous le nom de syndrome de Ménière la triade symptomatique fondamentale et les symptômes accessoires qui constituent le fond commun du tableau clinique revêtu par les diverses formes du vertige auriculaire.

Avant d'aborder l'étude de ces dernières, nous passerons en revue les éléments du syndrome; nous terminerons par le diagnostic différentiel et un aperçu général de l'évolution de la maladie.

I. Eléments constitutifs du syndrome de Ménière.

Le syndrome de Ménière comprend une série de symptômes que le médecin de l'Institution des sourds-muets de Paris avait mis en relief dans les trois propositions suivantes de sa communication à l'Académie:

1° Un appareil auditif, jusque-là parfaitement sain, peut devenir tout à coup le siège de troubles fonctionnels consistant en bruits de nature variable, continus ou intermittents, et ces bruits s'accompagnent bientôt d'une diminution plus ou moins grande de l'audition.

2° Les troubles fonctionnels ayant leur siège dans l'appareil auditif interne peuvent donner lieu à des accidents réputés cérébraux, tels que vertiges, étourdissements, marche incertaine, tournoiements et chute, et de plus ils sont accompagnés de nausées, de vomissements et d'un état syncopal.

3° Les accidents qui ont la forme intermittente ne tardent pas à être suivis de surdité de plus en plus grave et souvent

l'ouïe est subitement et complètement abolie. Tout porte à croire que la lésion matérielle qui est cause des troubles fonctionnels réside dans les canaux semi-circulaires.

Depuis lors, comme nous l'avons dit, la question s'est élargie et chacun admet que le syndrome de Ménière peut succéder à des affections de l'oreille externe, de l'oreille moyenne, de l'oreille interne, du nerf acoustique. Son originalité est assurée par le groupement de trois symptômes primordiaux : vertige, bruits subjectifs, hypoacousie ou surdité ; l'absence de l'un des éléments de cette triade est en effet exceptionnelle. Les autres symptômes au contraire, au premier rang desquels figurent les nausées, les vomissements et le nystagmus, ne sont pas nécessaires à la signature de l'affection.

1. **Vertige.** — Le vertige occupe, dans le tableau clinique du syndrome de Ménière, une place assez prépondérante pour avoir éclipsé souvent les autres symptômes sous la dénomination de vertige de Ménière, vertige auriculaire, vertige labyrinthique, etc.

Il est assez difficile de définir le vertige, probablement, comme le remarque Bonnier, parce que le vertige n'a pas en physiologie de terme qui lui soit opposable. L'état de non-vertige n'est pas un phénomène, c'est l'absence d'un phénomène ; il est pourtant assuré en nous par un grand nombre de contributions fonctionnelles, mais celles-ci sont inconscientes ; il nous faut un trouble fonctionnel, le vertige, pour nous apercevoir de leur existence.

Aussi ne doit-on pas s'étonner si les définitions sont presque fatalement incomplètes. Sans vouloir entrer dans les innombrables discussions auxquelles elles ont donné lieu, nous rappellerons seulement quelques-unes d'entre elles. Ce qui domine dans le vertige, c'est, pour Hughlings Jackson [1],

1. H. Jackson, cité par Parker, *On vertigo*. Brain, 1884-85.

« la conscience d'un trouble dans la coordination locomotrice » ; pour Stephen Mackenzie[1], « la conscience de l'équilibration désordonnée ». Grainger Stewart[2] et après lui Weill[3] définissent le vertige : « le sentiment de l'instabilité de notre position dans l'espace relativement aux objets environnants » ; Guéneau de Mussy[4] : « un trouble cérébral, une erreur de sensation, sous l'influence de laquelle le malade croit que sa propre personne ou les objets environnants sont animés d'un mouvement gyratoire ou oscillatoire » ; Achard[5] : « la sensation illusoire d'instabilité en vertu de laquelle il semble au sujet qu'il se déplace lui-même ou que les objets environnants se déplacent ».

Plus récemment, quelques auteurs, Grasset[6] et Bonnier notamment, se sont efforcés de creuser plus avant le problème et leurs conceptions ont provoqué de leur part une intéressante polémique. « Le vertige, dit Grasset, est avant tout une sensation, c'est-à-dire que c'est un phénomène subjectif de conscience. Il peut avoir des causes et des conséquences objectives, mais essentiellement il est subjectif et conscient. » C'est là, dit Bonnier, « confondre le vertige avec ses conséquences subjectives possibles, » avec la sensation vertigineuse ; c'est obscurcir la question que de dire encore avec Grasset : « le vertige est une sensation fausse constituée par deux sensations : une sensation de déplacement du corps par rapport aux objets environnants et une sensation de perte de l'équilibre, » et de conclure : « le vertige est à la fois le signe d'une excitation anormale des centres d'orientation et d'une insuffisance anormale du polygone à assurer l'équilibre. »

1. Mackenzie, art. *Vertige*, Dict. de Quain, 1882.
2. Grainger Stewart, *Clinical lectures on giddiness*. Edimbourg, 1884.
3. Weill, *Des vertiges*. Th. d'agrégation, 1886.
4. Guéneau de Mussy, cité par Déjerine, art. *Vertiges* in *Traité de pathologie générale* de Bouchard, t. V, p. 647.
5. Achard, *Vertiges* in *Traité de méd.* de Brouardel et Gilbert, t. VIII, p. 602.
6. Grasset, Le vertige (*Rev. philosophique*, mars-avril 1901).

Pour Bonnier, au contraire, le vertige « n'est qu'un trouble nucléaire des centres bulbo-protubérantiels du nerf vestibulaire, particulièrement des vastes noyaux étalés sous le plancher du quatrième ventricule, lequel trouble peut être ou n'être pas représenté dans le champ des images conscientes ». Il faut le distinguer de sa représentation corticale.

Ranjard[1] a essayé de concilier ces deux opinions en considérant le vertige comme un phénomène psycho-physiologique constitué par un trouble fonctionnel de l'appareil d'orientation et d'équilibre (phénomène physiologique), associé à une sensation de désorientation et de déséquilibre (phénomène psychique) : ces deux éléments fondamentaux s'accompagnent ou non de troubles accessoires, conséquences du phénomène psychique ou irradiations du phénomène physiologique.

Quoi qu'il en soit de ces discussions théoriques on peut, avec Bonnier, admettre que « le vertige est la désorientation subjective directe ou indirecte. Il y a vertige direct quand l'orientation subjective directe, principalement par l'appareil vestibulaire et ses centres, se trouve primitivement troublée. Quand le vertige apparaît dans tout autre domaine et est produit par retentissement indirect sur les centres de l'espace et par suite sur ceux de l'orientation subjective, il y a vertige d'irradiation. »

Cliniquement le symptôme vertige comprend deux éléments distincts : 1° la sensation vertigineuse, trouble psycho-sensoriel subjectif ; 2° le vertige proprement dit, trouble objectif d'incoordination motrice résultant d'un désordre de l'appareil d'orientation subjective et se traduisant par l'impotence fonctionnelle de la station et de la locomotion (inclinaison, latéro-pulsion, rotation à droite ou à gauche, chute en avant ou en arrière, effondrement, dérobement) (Escat)[2]. Ces deux éléments sont souvent réunis et plus ou moins confondus, mais ils peuvent être dissociés.

1. Ranjard, *Le vertige auriculaire*. Thèse de Paris, 1904-1905.
2. Escat, *Technique oto-rhino-laryngologique*, p. 225.

A. Sensation vertigineuse. — La sensation vertigineuse éprouvée par le malade comprend quatre variétés : imperception, surperception, illusions et hallucinations d'espace (Bonnier).

L'*imperception d'espace* est une suppression momentanée de l'orientation et de la localisation conscientes ; c'est un état analogue à l'impression fugace que l'on éprouve parfois quand on ferme les yeux et dans le demi-sommeil. La personnalité subjective reste d'ailleurs intacte : « Je continue à tout sentir, disait une malade de Bonnier, mais rien n'est plus nulle part et moi non plus je ne suis nulle part. »

La *surperception d'espace* consiste en une hyperacuité des perceptions d'espace poussée quelquefois jusqu'à l'angoisse. Exercée dans le sens vertical, elle réalise le vertige vertical ou vertige des hauteurs; dans le sens horizontal, le vertige horizontal ou agoraphobie. Cette dernière, trouble de déséquilibre, doit être distinguée de l'agoraphobie purement psychique due à la peur de tomber. La surperception provoque facilement les autres formes de vertige ; elle est moins fréquente que l'imperception, car il y a toujours une petite phase d'imperception dans le vertige (Bonnier).

Les *illusions d'espace* se traduisent par des indications inexactes relativement à la position des objets qui nous entourent et à la nôtre propre : ce seront des illusions d'attitude et des illusions de mouvements ; ces dernières constituent un des caractères principaux du syndrome de Ménière.

Les *hallucinations d'espace*, hallucinations d'attitude ou de mouvements le plus souvent, sont assez mal connues. Elles sont peut-être moins rares qu'il ne semble tout d'abord. Certains malades de Bonnier, par exemple, avaient l'hallucination d'un vide ouvert devant eux, de l'allongement démesuré de leurs pieds, celle de devenir immenses ; un autre éprouvait, chaque fois qu'il se mouchait ou éternuait, une commotion du tympan droit par suite de la béance de sa trompe; il avait alors un court vertige avec imperception

d'espace, puis il lui semblait qu'il était divisé en deux personnes, l'une qui n'avait pas changé d'attitude et une nouvelle, à droite, regardant un peu en dehors; puis les deux individualités somatiques se rapprochaient, se fusionnaient et le vertige cessait.

Voici un cas où cette sorte de dédoublement de la personnalité était bien indiquée par la malade elle-même.

Observation I. — Mme A. G..., quarante-deux ans, eut un brusque vertige il y a deux ans pour la première fois. Elle s'aperçut alors d'un bruit de rivière dans l'oreille gauche avec diminution de l'ouïe. Ces vertiges revinrent d'abord espacés, après trois semaines, un mois, même trois mois, mais depuis cinq à six semaines ils se sont rapprochés et sont devenus plus brusques. Alors qu'auparavant elle était prévenue, elle est maintenant précipitée par terre, si elle est surprise debout, et cela lui arrive tous les trois ou quatre jours.

Les objets tournent autour d'elle plus qu'elle n'a elle-même la sensation subjective de vertige, mais si elle est assise sur une chaise ou dans sa voiture, tout en sachant bien où elle est, il lui semble en même temps qu'elle a roulé sous une table ou qu'elle est tombée sous sa voiture. Elle s'accroche désespérément aux objets environnants, voit son vertige s'exagérer si elle remue la tête, elle a des nausées, mais ne vomit pas.

Elle est très nerveuse, *agoraphobe;* elle ne peut aller seule, ni regarder la foule. Elle ne traverserait pas la place Bellecour pour rien au monde, cette seule idée l'angoisse, la fait trembler, les pieds et les mains glacés.

Comme elle est obèse, couperosée, et digère mal, elle attribuait ses malaises à cet état. Récemment, un médecin lui a dit que ses oreilles étaient en cause, et de fait ses tympans sont généralement épaissis, sans triangle, et elle n'entend la montre à gauche qu'à 6 ou 7 centimètres, tandis que l'audition est normale à droite. Le Weber est G. Cet état est manifestement lié à une ancienne rhinite atrophique actuellement sans croûtes, mais avec coryzas aigus fréquents.

B. Vertige proprement dit. — Le vertige du syndrome de Ménière est un symptôme essentiellement labyrinthique.

Déjà Ménière l'avait considéré comme tel en s'appuyant sur les travaux de Flourens.

Nous n'avons naturellement pas à faire ici la physiologie de l'oreille interne. Nous rappellerons seulement que les expériences de Flourens ont démontré que la section ou l'irritation des canaux semi-circulaires déterminent une série de mouvements du corps dans le sens du canal lésé et des mouvements des yeux. Ces troubles de l'équilibre dépendent non de la lésion du conduit osseux, mais de celle du conduit membraneux qu'il renferme. En effet, l'ouverture du canal osseux sans lésion membraneuse n'entraîne chez le pigeon aucune titubation. Chez l'homme, Moll[1] ayant, au cours d'un évidement, percé un petit trou dans le canal semi-circulaire avec une fraise électrique sans blesser le conduit membraneux n'observa de même aucune réaction motrice ni pendant ni après l'opération. Jansen eut plusieurs fois l'occasion de faire la même constatation, notamment pendant une opération où il fit sauter, sans qu'il se produisît ni trouble de l'équilibre ni nystagmus, un fragment de l'enveloppe osseuse du canal horizontal.

Les phénomènes moteurs consécutifs à une lésion (blessure, piqûre, broyage, destruction) des canaux semi-circulaires sont d'autant plus graves que celle-ci est plus marquée. Une simple irritation non traumatique suffit à les provoquer: Breuer et Borchardt ont déterminé chez le pigeon une oscillation de la tête et chez le lapin un clignement d'yeux par pression avec un morceau de papier. Dans 15 cas de cholestéatomes où de suppuration avec mise à nu des canaux observés par Jansen, on ne notait aucun accident quand les conduits membraneux étaient normaux; chatouillait-on le point douteux, vertige et nystagmus apparaissaient immédiatement.

La lésion d'un canal déterminant un mouvement irrésis-

1. Moll, Causes et traitement de la maladie de Ménière (*Ann. des mal. de l'oreille*, déc. 1900, p. 534).

tible dans le sens de ce canal, Flourens en avait conclu que cette partie du labyrinthe constituait l'organe périphérique dans lequel résidaient les forces modératrices des mouvements. Mais, comme la section des pédoncules cérébelleux donnait les mêmes résultats, alors que l'ablation du cerveau ne modifiait en rien le phénomène, il fallait, disait-il, chercher dans le cervelet la cause première et fondamentale des mouvements consécutifs à la section des canaux semi-circulaires.

Vulpian, Brown-Séquard, Laborde et Duval, etc., admirent à leur tour une action réflexe, médullaire ou cérébelleuse, ayant un point de départ dans le nerf auditif.

Peu à peu la question se précisa davantage. Goltz considéra les canaux semi-circulaires comme destinés à donner à l'animal la notion de position de sa tête et par suite celle du corps tout entier au moyen de la pression que leur liquide exerce sur leurs points les plus déclives. Lussana fixa le point de départ des convulsions dans les lésions des ampoules, c'est-à-dire dans le lieu contenant les arborisations nerveuses. Les expériences de Crum-Brown, de Mach, de Breuer sur le vertige rotatoire confirmèrent le rôle joué par l'irritation des extrémités nerveuses ampullaires.

L'*épreuve du vertige rotatoire* se pratique soit en faisant tourner rapidement le sujet autour de son axe vertical, soit par l'intermédiaire d'un dispositif spécial, l'appareil de Mach par exemple. Celui se compose essentiellement d'un plancher horizontal mobile autour d'un axe vertical. Le patient, assis sur une chaise posée sur le plancher, le dos tourné à l'axe de rotation, la pointe des pieds au bord du plancher, a les yeux bandés. Quand on imprime à l'appareil un mouvement de rotation, un individu sain le perçoit exactement ; si l'on arrête brusquement l'appareil, il a au contraire pendant quelques instants la sensation de continuer à tourner, mais en sens inverse. Ces indications lui sont fournies par le liquide contenu dans ses canaux semi-circulaires. Fait-on par exemple subir au sujet une rotation à gauche, le liquide

dans les canaux horizontaux subit en sens inverse une variation de pression qui s'exerce de gauche à droite du liquide et a pour résultat d'exciter l'organe nerveux contenu dans l'ampoule du canal gauche. Lorsqu'on arrête la rotation vers la gauche, la pression du liquide se renverse : c'est alors l'organe nerveux de l'ampoule du côté droit qui subit la pression et le sujet, arrêté, croit ainsi continuer à tourner en sens inverse jusqu'à ce que l'équilibre de pression soit rétabli. Pareilles notions s'appliquent également aux canaux verticaux et vertico-transversaux.

L'importance des canaux semi-circulaires au point de vue de l'orientation est encore confirmée par l'étude du *vertige galvanique.* Si l'on fait passer d'une apophyse à l'autre un courant galvanique de 1 à 8 milliampères, le sujet a (surtout les yeux fermés et sans que ces phénomènes soient constants), au moment de la fermeture du courant, l'illusion du déplacement des objets environnants du pôle négatif au positif et celle de la rotation de son corps dans le même sens ; à l'ouverture du courant, le mouvement lui paraît changer de direction.

A ces manifestations subjectives constatées dans le vertige rotatoire et le vertige galvanique s'adjoignent des phénomènes objectifs, les *mouvements compensateurs*. Ils consistent en oscillations giratoires ou latérales des globes oculaires, dont l'une est brusque, l'autre lente (Hitzig), en des mouvements d'inclinaison et de rotation de la tête et même des mouvements du tronc. Pendant le vertige galvanique, le corps s'affaisse du côté du pôle positif et les yeux regardent dans la même direction ; dans le vertige rotatoire, les yeux regardent dans la direction opposée à la direction du mouvement. A l'arrêt, les mouvements compensateurs du tronc sont parfois assez violents pour rompre l'équilibre. Dans les deux expériences les mouvements réels du corps et des yeux ont une direction telle qu'ils tendent à lutter contre le mouvement giratoire que nous attribuons faussement aux objets ou même à notre propre corps (Déjerine).

Les mouvements compensateurs manquent chez l'animal privé de labyrinthe ou simplement de canaux semi-circulaires; ils font également défaut chez un grand nombre de sourds-muets qui n'éprouvent même souvent aucun vertige pendant les épreuves rotatoire et galvanique, et l'on sait que 56 °/₀ d'entre eux ont des altérations des canaux semi-circulaires (Mygind). Le vertige rotatoire et le vertige galvanique semblent donc avoir leur origine dans l'*irritation des canaux semi-circulaires.*

Ces canaux semi-circulaires sont, pour Bonnier, les principaux organes périphériques du *sens des attitudes* et c'est là qu'il localise le *sens de l'orientation subjective directe.* Les canaux définissent les variations d'attitude de la tête, celle-ci jouant le rôle le plus important dans l'équilibration du sujet. Disposés dans trois plans perpendiculaires l'un à l'autre, ils nous donnent des sensations qui nous servent à former un *espace idéal* à trois dimensions sur lequel viennent se rapporter toutes les perceptions des autres sens relatifs à la disposition des objets qui nous entourent et à la position de notre propre corps parmi ces objets (M. Duval). Poursuivant sa systématisation, Bonnier attribue en outre : à la macule nerveuse de l'utricule la notion de tension des liquides labyrinthiques *(fonctions manoesthésique et baresthésique)*; à la macule sacculaire la perception des ébranlements venus de l'extérieur *(fonction seisesthésique et orientation objective).* Le vestibule aurait encore dans ses attributions la perception de l'ébranlement des otolithes *(fonction sismesthésique)* et l'*orientation subjective directe.*

Toutes ces notions sont transmises par le nerf vestibulaire aux noyaux de Deiters et de Bechterew (noyau vestibulaire) et de là au cervelet (faisceau cérébelleux vestibulaire de Thomas): ce sont elles qui assurent l'état d'équilibre, de non-vertige, et elles le font certainement par l'intermédiaire de la tonicité musculaire, qui intervient ici comme une condition indispensable. Ce sont en effet ses variations qui permettent

à la ligne de gravité du corps de toujours se maintenir dans le polygone de sustentation.

Nous serions entraînés trop loin si nous voulions entrer dans le détail des expériences et des discussions sur le centre qui régit cette tonicité musculaire. Nous rappellerons seulement que c'est pour les uns (Grasset, Thomas, etc.) le cervelet, pour d'autres (Van Gehuchten, Bonnier) le noyau vestibulaire.

On comprend dès lors aisément combien les modifications les plus minimes dans le fonctionnement de l'appareil si complexe réalisé par le vestibule et les canaux semi-circulaires amèneront facilement le vertige.

Les *objections* faites à la conception du vertige par irritation labyrinthique n'ont plus qu'un intérêt historique. Une des plus souvent invoquées est celle de Lucae, qui admettait bien le départ labyrinthique, mais ne faisait jouer aucun rôle au nerf vestibulaire. Pour lui, l'augmentation de la pression du liquide labyrinthique se transmettait aux espaces arachnoïdiens par l'intermédiaire des aqueducs, exagérait la tension intra-céphalique et déterminait l'irritation des nerfs acoustique, optique, moteurs oculaires, d'où le vertige. Politzer n'a pas eu de peine à démontrer que cette exagération de pression était insignifiante et ne pouvait jouer aucun rôle dans la production du vertige.

La possibilité de surdité nerveuse sans vertige et réciproquement est également sans importance, car on conçoit que les deux appareils vestibulaire et cochléaire puissent être atteints séparément.

Enfin les cas de destruction complète du labyrinthe sans vertige montrent simplement que celui-ci est lié à l'irritation des extrémités nerveuses : lorsque ces dernières sont détruites, l'irritation n'a plus lieu et il n'y a pas de vertige.

Cette notion de l'irritation des extrémités nerveuses des macules comme cause productrice essentielle du vertige explique l'apparition de celui-ci non seulement dans le cas d'une lésion directe de l'appareil de perception (neuro-

épithéliums auriculaires et nerf labyrinthique), mais encore dans celui d'un trouble de l'appareil de transmission réalisant un obstacle à la compensation labyrinthique, un abaissement ou une élévation exagérée de la tension du liquide du labyrinthe.

Le *syndrome de Ménière nous apparaît donc comme le résultat d'une excitation de l'appareil vestibulaire.* A côté de lui, et traduisant un phénomène de déficit, de paralysie durable et définitive du même organe, Raymond[1] a décrit récemment le syndrome vestibulaire. Le sujet chez lequel le fonctionnement labyrinthique est touché n'est plus renseigné sur la direction des divers mouvements de translation de la totalité de son corps, que ces mouvements soient actifs ou passifs. Il en résulte une rupture d'équilibre pouvant aller jusqu'à la chute avec ou sans vertige visuel ; mais ce vertige, à l'inverse de celui du syndrome de Ménière, est un vertige hypokinétique, un vertige par défaut. Nous le retrouverons à propos du diagnostic.

2. **Bruits subjectifs.** — Les bruits subjectifs sont presque constants dans le syndrome de Ménière ; Frankl-Hochwart les a trouvés absents 7 fois seulement sur 209 cas.

Le bourdonnement est la réaction propre du nerf cochléaire. Une irritation mécanique des papilles cochléaires le produit, comme l'irritation rétinienne produit les phosphènes (Bonnier), ce qui explique le nom d'acouphènes donné par certains auteurs aux bruits subjectifs. Il ne s'agit ici naturellement ni de bruits péri-otiques provenant, par exemple, de la carotide, de la jugulaire, de l'articulation temporo-maxillaire, ni de bruits tympaniques ou tubaires. Les bruits du syndrome de Ménière sont labyrinthiques. Ils sont dus le plus souvent à des modifications de la pression labyrinthique (hypotension ou surtout hypertension) sous la

1. Raymond, *Sur le syndrome vestibulaire.* (Acad. de méd., 26 mars 1907.)

dépendance de troubles de l'oreille externe, de l'oreille moyenne ou de l'oreille interne. Plus rarement il s'agira de phénomènes circulatoires (ischémie ou hyperémie) dans le domaine de l'artère auditive interne (Escat), d'influences médicamenteuses, toxiques ou toxhémiques, de lésions anatomiques localisées au limaçon (hémorragie, sclérose, infarctus, dégénérescence du ganglion spiral, etc.), d'irradiations bulbaires internucléaires d'origine plus ou moins lointaine.

3. **Hypoacousie.** — La diminution de l'audition est généralement assez marquée. C'est pourtant dans le syndrome de Ménière un signe notablement moins important que les deux précédents : aussi est-il plus juste de parler d'hypoacousie que de surdité. On en trouvera l'origine, suivant la cause du syndrome, dans une lésion de l'oreille interne, de l'oreille moyenne ou même de l'oreille externe.

4. **Symptômes accessoires.** — A cette triade symptomatique viennent s'associer divers troubles accessoires, plus ou moins marqués les uns et les autres suivant les cas : vomissements, nausées, diarrhée, phénomènes oculomoteurs, vaso-moteurs, etc. Ce sont, pour la plupart, des phénomènes d'irradiation pouvant siéger dans le domaine moteur, sensitif, sensoriel, circulatoire, sécrétoire, respiratoire, etc., et même psychique (Bonnier). Parfois le trouble irradié apparaîtra avant le vertige et le déclanchera. Et cette marche de noyau à noyau pourra être des plus irrégulières, touchant l'un, laissant l'autre indemne, réalisant ce que Bonnier a justement appelé l'enjambement internucléaire.

Les relations du noyau de Deiters, centre bulbo-protubérantiel le plus important de l'appareil ampullaire, expliqueront ainsi toute une série de phénomènes : ses rapports avec le noyau du pneumogastrique rendront compte des nausées, des vomissements, des troubles respiratoires, des modifications du pouls ; des troubles visuels (nystagmus, strabisme,

mydriase, myosis, etc.) seront la conséquence des relations des noyaux oculo-moteurs et des noyaux vestibulaires.

Nous retrouverons ces diverses manifestations sur le terrain clinique.

II. Formes du syndrome de Ménière.

Le syndrome de Ménière se rencontre sous toute une série d'aspects cliniques et l'on peut en distinguer sept formes principales : *apoplectiforme, aiguë paroxystique, chronique avec paroxysmes, continue, atténuée, fruste, psychique.*

Nous accompagnerons leur description de quelques exemples, personnels pour la plupart.

1. **Forme apoplectiforme.** — La forme apoplectiforme du syndrome de Ménière traduit une hémorragie labyrinthique; elle est caractérisée par un début brusque rappelant celui de l'apoplexie cérébrale; elle s'accompagne ordinairement de perte irrémédiable de l'audition, ce qui lui a valu parfois le nom de surdité apoplectiforme.

On l'observe : A. *indépendamment de tout traumatisme;* B. *à la suite d'un traumatisme.*

A. Syndrome apoplectiforme de Ménière non traumatique. — Cette forme correspond à celle primitivement décrite par Ménière : c'est à elle seule que l'on aurait dû appliquer historiquement la dénomination de « maladie de Ménière ». On la rencontre en dehors de tout état pathologique préalable ou chez des sujets plus ou moins gravement atteints déjà par une affection constitutionnelle : on a relevé notamment la leucémie, la syphilis, des affections para-syphilitiques, tabes par exemple, le rhumatisme, la néphrite, l'artério-sclérose, la fièvre typhoïde, la variole, la scarlatine, le purpura, la grippe. C'est de beaucoup la modalité la plus

rarement affectée par le syndrome. Frankl-Hochwart[1], en dehors de ses 5 observations personnelles, n'en a retrouvé dans la littérature que 37 cas authentiques dus respectivement à : Alexander[2], Alt et Pineles[3], Atkinson[4], Bing[5], Bylsma[6], Delstanche[7], Ebstein[8], Gellé[9], Gottstein[10], Gradenigo[11], Jackson[12], Kenefick[13], Knapp[14], Lannois[15], Lucae[16], Mackenzie[17], Mekhadian[18], Ménière[19], Mettler[20], Moos[21], Morpurgo[22], Schwartze[23], Weber[24].

1. Frankl-Hochwart, *loc. cit.*, p. 7.
2. Alexander, Ueber lymphomatöse Ohrenerkrankungen (*Zeits. f. Heilk., 1906*).
3. Alt et Pineles, Ein Fall von Meniere bedingt durch leukämische Erkrankung des Nervus acusticus (*Wiener klin. Wochens.*, 1896, p. 849).
4. Atkinson, A case of apparent double labyrinthine deafness (*Lancet*, 1892, p. 482).
5. Bing, Ueber einen typisch. Fall von Meniere-Affektion (*Wien. med. Wochens.*, 1898, n° 4).
6. Bylsma, Vier Fälle vom Meniere-Symptomenkomplex (*Monats. f. Ohrenheilk.*, 1902, p. 43).
7. Delstanche, cité *in* Knapp.
8. Ebstein, Einige Bemerkungen zur Lehre von Ohrenschwindel (*Arch. f. klin. Med.*, 1897, p. 1).
9. Gellé, Vertige de Ménière (*Ann. des mal. de l'oreille*, 1887, p. 397).
10. Gottstein, Ueber den Meniere-Symptomenkomplex (*Archiv f. Ohrenheilk. und Augenheilk.*, 1880, p. 37).
11. Gradenigo, Krankheiten des Labyrinths (*Schwartze's Handbuch*, t. II. p. 487).
12. Jackson, Auditory vertigo (Brain 1879, p. 26).
13. Kenefick, *New-York med. Rec.*, 25, VII, 1896.
14. Knapp, Klin. Analyse der entzündlichen Affektionnen des inneren Ohres (*Archiv f. Ohrenh. und. Augenheilk.*, t. II, p. 268).
15. Lannois, Complications auriculaires au cours de la leucocythémie (*Ann. des mal. de l'oreille*, 1892, p. 1).
16. Lucae, Menieresche Krankh. (*Eulenburgs Realenzyklopaedie*, t. XV, p. 209, et t. XVII, p. 267).
17. Mackenzie, Remarks on the nature, diagnosis, prognosis and treatement of aural vertigo (*British med. Journ.* 1894, p. 953).
18. Mekhadian, Contribution à l'étude de la maladie de Ménière (Thèse de Paris, 1899).
19. Ménière, *Loc. cit.*
20. Mettler, Aural vertigo (*Journ. of nerv. dis.*, t. XVIII, p. 19).
21. Moos, Ueber plötzlich entstandene Taubheit (*Wien. med. Wochens.*, 1863, p. 641).
22. Morpurgo, *Lo Sperimentale*, VI.
23. Schwartze, Kleine Mitteilungen (*Archiv f. Ohrenheilk*, t. II, p. 121).
24. Weber-Parkes-Lake, *Meniere-Erscheinungen bei lienaler medullärer Leukämie*, 1900.

On a signalé, comme causes provocatrices de l'accès, l'influence du chaud et du froid, d'une excitation psychique, d'une surcharge de l'estomac, mais il ne faut pas attacher à ces facteurs étiologiques une bien grande importance : comme le fait remarquer Frankl-Hochwart, il est habituel de voir, par exemple, des malades qui vomissent à la suite du vertige croire que leur estomac est en cause.

Assez fréquemment le syndrome apoplectiforme, tout comme l'ictus cérébral, a ses *prodromes :* céphalée, crises isolées de vertige avec ou sans bourdonnements, phénomènes de congestion, sensation d'angoisse, vomissements, sueurs, éclairs devant les yeux, obscurcissement du champ visuel. Ces symptômes apparaissent quelques minutes seulement avant l'accès ou parfois le précèdent de plusieurs jours, plusieurs semaines, même plusieurs mois. Un malade de von Frankl-Hochwart avait eu déjà, quatre ans auparavant, une attaque énigmatique de vertige et vomissements.

Aussi observe-t-on parfois le phénomène paradoxal d'un soulagement, d'une détente après la crise, comme chez les deux malades suivants.

Obs. II. — Mme G..., trente-deux ans, est atteinte depuis l'âge de vingt-cinq ans d'une surdité qui est devenue rapidement totale et qui se rattache à l'otosclérose. Depuis la même époque elle a des bourdonnements intenses et des vertiges. Ceux-ci sont de deux ordres : elle est dans un état de déséquilibre presque constant et regarde fixement devant elle pour pouvoir marcher dans la rue. Les accès de grand vertige sont fréquents, le repas en est la cause la plus habituelle : l'action de mâcher un peu vivement a, chez elle, une influence manifeste. Le vertige est d'ailleurs assez court, ne dure que quelques minutes, mais se termine presque toujours par des vomissements alimentaires, puis bilieux; elle se couche quelques heures et peut ensuite se lever et reprendre sa vie.

Le point intéressant est qu'après un grand vertige elle se sent dégagée, a la tête plus libre, peut marcher avec plus de sûreté et dit qu'elle entend mieux. Nous avons pu vérifier le fait ; à une première visite, elle ne percevait aucun son, même avec un gros cornet elle n'entendait qu'un bruit confus, sans rien distinguer,

de telle sorte qu'on devait correspondre avec elle par l'écriture. Elle ne paraissait pas non plus percevoir les diapasons mais seulement leurs vibrations tactiles. Or, dans une autre visite, au lendemain d'un vertige un peu fort, elle répondait correctement à tout ce qu'on lui disait dans le même cornet et percevait les diapasons élevés près de l'oreille droite et sur l'apophyse mastoïde droite.

Obs. III. — M. M. L..., trente-cinq ans, présente du vertige à forme paroxystique, avec intégrité complète dans l'intervalle. La première crise le prit chez son coiffeur, au moment où il relevait la tête un peu congestionnée; il ne tomba pas, mais dut regagner sa demeure en marchant comme un automate. Le plus souvent, l'intensité du vertige est plus grande. Il est « comme fauché », dit-il; il lui semble recevoir un violent coup de bâton sur l'occiput, il perçoit un bruit intense dans les oreilles et tombe comme un apoplectique, toutefois sans perdre connaissance, la chute se fait indifféremment en avant, en arrière ou sur le côté droit et il se blesse parfois en tombant. Au début il avait surtout des sensations objectives, le plafond oscillait en faisant des angles aigus; actuellement, elles sont plutôt subjectives et il croit tomber dans un précipice. Il se relève très vite, mais se met à vomir. La crise dure de une demi-heure à quatre ou cinq heures; puis tout disparaît.

Il est très explicite sur ce point qu'il indique spontanément : le vertige est précédé d'une période assez longue pendant laquelle il n'est pas bien, il lui semble qu'il a un voile qui l'enveloppe, « qu'un brouillard lui pénètre dans la tête » et le rend sourd; cela dure de huit à quinze jours. Immédiatement après la crise, soulagement brusque, « comme si un pôle de pile s'était brusquement déchargé de l'électricité accumulée » et les oreilles entendent mieux.

Ce n'est d'ailleurs là qu'un phénomène passager, car, au total, la surdité a progressé. Lors de sa première visite, en 1903, il entendait bien de l'oreille droite, à soixante centimètres pour la montre, et ne la percevait à gauche qu'à dix centimètres. Actuellement, les deux oreilles n'entendent la même montre qu'à dix centimètres. Le Weber est gauche. Il s'agit d'otosclérose.

D'autres fois, c'est au milieu de la plus parfaite santé que brusquement se déclare l'accident. « Sans cause appréciable,

dit Gellé [1] dans une magistrale description, à table souvent, un individu entend soudain un sifflement formidable dans son oreille, puis il se sent pris de vertige, de tournoiements tels qu'il n'ose quitter le mur auquel il s'appuie, l'objet auquel il s'est cramponné. Tout tourne et lui-même se sent entraîné, dès qu'il veut bouger, tantôt à droite, tantôt à gauche, en avant ou en arrière, avec une vitesse vertigineuse. Ses jambes se dérobent sous lui, le sol s'enfonce sous ses pieds, une sueur froide inonde son visage : cet état vertigineux douloureux amène la chute à terre. Quelquefois le mal subit débute par une chute sur le sol : le sujet se sent emporté, lancé, sans pouvoir s'arrêter ; il tombe ; il se relève et reste ainsi terrifié, en proie à une véritable anarchie d'équilibration qui s'accroît dès qu'il veut avancer. »

Souvent c'est une sensation de rotation extrême qu'il éprouve. En même temps s'installent, ordinairement d'un seul côté, des bourdonnements, des sifflements d'oreille d'une intensité insupportable. Le malade a des nausées, il est rare qu'il ne vomisse pas abondamment ; on constate parfois de la diarrhée. Une impression d'angoisse, des sueurs, de la pâleur, des troubles de la vue complètent la scène; Bing a même observé la perte momentanée de la parole. A titre de rareté, enfin, on peut citer la paralysie d'un nerf cérébral, une paralysie faciale notamment (Frankl-Hochwart). Dans ce cas il nous paraît qu'il s'agit le plus souvent du nerf auditif ou d'atteinte simultanée du facial et de l'acoustique, comme dans un cas que l'un de nous a publié.

Obs. IV. — Lannois, Paralysie simultanée du facial et de l'acoustique d'origine syphilitique (*Ann. des mal. de l'oreille,* sept. 1906, p. 209).

M. X..., vingt-quatre ans. Syphilis en novembre 1893. En mars suivant, en pleine période secondaire, le malade fut pris, au cours d'une promenade, de vertige brusque, de bourdonnements

1. Gellé, *Précis des maladies de l'oreille*, p. 557.

intenses et de vomissements. Il tomba et ne put se relever qu'au bout d'un temps assez long, sans avoir d'ailleurs perdu connaissance à aucun moment. Il était tellement titubant qu'il lui fallut environ cinq heures pour faire les 4 kilomètres qui le séparaient de chez lui. Il avait pu cependant revenir seul. Il se mit au lit et le lendemain matin, au réveil, il constata qu'il avait une paralysie faciale gauche totale avec surdité complète du même côté et persistance de bourdonnements. Quinze jours environ après le début de l'accident, on ne constatait pas de lésion tympanale; la perte de l'audition était complète à gauche; le Weber était latéralisé à droite avec audition normale de ce côté. Paralysie faciale gauche complète avec intégrité du voile du palais. Pas de paralysie oculaire, pas de nystagmus. Sous l'influence du traitement spécifique la paralysie faciale guérit en trois mois. La surdité resta complète. Il subsista un peu d'incertitude de la marche et des bruits subjectifs, sous forme de sifflements légers, avec de la céphalée.

La *durée* de l'accès est assez variable: de quelques minutes à plusieurs jours. Pendant les premiers moments, l'attention du sujet est tout entière absorbée par le vertige et les bourdonnements, et certaines fois c'est seulement après la crise qu'il s'aperçoit de sa surdité. Celle-ci est souvent complète ou du moins très marquée; peu accentuée au début dans d'autres observations, elle augmente ensuite en quelques heures ou quelques jours au point de devenir absolue; plus rarement il s'agit simplement d'hypoacousie. La surdité était unilatérale dans 15 cas de la statistique de Frankl-Hochwart et siégeait 8 fois à gauche, 7 fois à droite; elle était bilatérale chez les 3/5 des patients; chez les 3/4 de ces derniers les deux oreilles avaient été prises simultanément; elles l'avaient été l'une après l'autre chez 6 d'entre eux, en particulier dans la leucémie.

Pendant toute cette tempête symptomatique, le malade garde généralement *conscience* de ce qui se passe autour de lui. Charcot [1] faisait même de cette conservation de la

1. Charcot, *Perte de connaissance dans le vertige* (L. du mardi, 1887-88).

conscience dans le syndrome de Ménière une loi absolue, à laquelle il n'admettait aucune exception. Nombre d'auteurs à sa suite partagent la même opinion. « Le vertige de Ménière, dit Gilles de la Tourette[1], peut s'accompagner d'une certaine obnubilation du moi, bien compréhensible chez un individu qui voit tout tourner autour de lui, qui exécute subjectivement les culbutes les plus invraisemblables, en proie au terrible vertige qui le sidère pour ainsi dire, mais le patient est toutefois conscient de lui-même pendant toute sa durée. Dans un cas pourtant la perte de connaissance peut se montrer, c'est lorsque le sujet est violemment précipité sur le sol et que sa tête vient brusquement frapper la terre. On conçoit d'ailleurs qu'un choc assez violent pour briser les os propres du nez, fracturer les dents, soit suffisant, à l'instar de tous les traumatismes craniens, pour occasionner la perte de connaissance. Le malade se relève alors tout ensanglanté et tout étourdi, ou reste étendu sur le sol, mais la perte de connaissance n'en reste pas moins, à mon avis, d'origine purement traumatique. »

En voici un exemple :

Obs. V. — M. Ov. S..., âgé de quarante ans, est atteint de vertige typique depuis sept ans, sans cause bien déterminée; il a un frère, également atteint de surdité à gauche avec vertiges, et une cousine dans les mêmes conditions. Il a des bourdonnements très violents (bruit de rivière) et une surdité progressive; montre à deux centimètres à droite, au contact à gauche, avec très mauvaise conduction osseuse, les diapasons n'étant perçus que sur les dents. Weber G. Rinne + à D, — à G. Les deux tympans sont épaissis : rhino-pharyngite chronique.

Les vertiges sont rares, deux fois par an en moyenne. Le *26 avril 1893*, il fut brusquement renversé en arrière, et un peu à gauche, comme d'habitude. Sa tête heurta violemment le sol et il eut une perte de connaissance qui dura cinq à six minutes : hémorragie par l'oreille gauche et le pharynx, vomissements et vertiges intenses se reproduisant au moindre mouvement pen-

1. Gilles de la Tourette, Le vertige de Ménière et son traitement (*Sem. méd.*, 1897, p. 301).

dant deux jours. A ce moment paralysie faciale périphérique gauche encore apparente au moment de l'examen, deux mois après l'accident. Le vertige et le déséquilibre consécutif le maintinrent cette fois un mois et demi au lit, alors que d'habitude il était débarrassé au bout de deux ou trois jours de toute sensation vertigineuse.

Ce malade a été revu récemment après quinze ans d'intervalle. Il est à peu près totalement sourd, mais après le dernier vertige ci-dessus, il n'en a plus eu que deux accès peu marqués et depuis en a été complètement indemne. Il dit seulement que s'il entre dans un appartement obscur, il a une légère sensation de tournoiement très passager.

Mais l'opinion de Charcot et de ses élèves est manifestement erronée et la plupart des otologistes admettent aujourd'hui, avec l'école allemande, la possibilité de la perte de connaissance en dehors de toute influence traumatique ou épileptique, du fait seul du vertige. Mentionnée huit fois dans la statistique de Frankl-Hochwart, elle est généralement assez courte, durant quelques secondes ou quelques minutes ; plus rarement elle persiste plusieurs heures. Elle imprime naturellement au syndrome une allure encore plus dramatique et peut donner lieu à de réelles difficultés de diagnostic. Cette variété clinique constitue vraiment la *forme apoplectique* du syndrome de Ménière.

Voici les observations réunies par Frankl-Hochwart :

Ménière. — Homme de quarante ans bien portant. Un jour, en s'asseyant sur un fauteuil, il tomba tout à coup à la renverse et perdit connaissance ; on le releva, mais, à chaque tentative pour le remettre debout, ses jambes fléchissaient immédiatement. Son visage était pâle, baigné de sueurs. La perte de connaissance s'accompagna d'un vomissement. Au retour de la conscience, le malade eut un violent vertige avec des vomissements et d'épouvantables bourdonnements. La dureté d'oreilles, modérée au début, fit place peu à peu à une surdité intense.

Une deuxième observation concerne un homme qui, donnant un jour un ordre, debout, les bras étendus, tomba tout à coup à la renverse et resta étendu immobile, sans connaissance. Le visage était pâle, un vomissement suivit. La conscience revint graduellement et le malade eut depuis lors de violents vertiges avec vomissements et dureté de l'ouïe.

Dans un troisième cas il y eut également perte de connaissance.

Knapp rapporte également un fait analogue.

Pineles et Alt. — Homme de soixante-quatre ans, bien portant jusqu'à l'hiver 1892 ; depuis lors, céphalée et lassitude. En juin 1893, brusquement, au cours de violents bourdonnements, vertige et perte de connaissance; puis, hypoacousie qui dégénéra bientôt en surdité complète. En juillet, nouveau vertige et apparition de douleurs à l'épaule droite. L'examen permit de reconnaître une leucémie typique.

Gradenigo. — Homme de vingt-six ans. Cinq mois après avoir contracté la syphilis (soignée par le mercure) ce malade eut tout à coup un vertige avec perte de connaissance. Le vertige dura douze heures et fut suivi de surdité et de bruits musicaux à gauche; cet état s'accompagnait de vomissements. Plus tard, douleurs de l'oreille gauche et dureté de l'oreille droite; névrite optique à droite.

Schwartze. — Un homme, bien portant jusque-là, fut pris de frissons, de céphalée et de vomissements; il perdit connaissance. Après être resté quinze heures dans cet état, il devint complètement sourd au milieu de manifestations vertigineuses.

Frankl-Hochwart. — Homme de cinquante-six ans. Bien portant jusqu'alors, il se retrouva une nuit sur le plancher de sa chambre, tiré de sa torpeur par les cris du voisinage; il était là sans connaissance depuis un quart d'heure à une demi-heure. Il éprouva alors un violent bourdonnement dans l'oreille gauche, du vertige, de la compression céphalique, de

l'obscurcissement visuel. Deux jours après, le médecin constatait la surdité de l'oreille gauche.

Voici un exemple de ce grand vertige avec perte de connaissance dans lequel la soudaineté de l'attaque rendait assez difficile le diagnostic avec l'épilepsie. La cause en resta d'ailleurs inconnue.

Obs. VI. — Le nommé P..., cinquante et un ans, ouvrier dans une fabrique d'instruments de chirurgie, s'est toujours très bien porté, est très nerveux, mais nie l'alcoolisme et la syphilis. Son affection a débuté brusquement il y a deux ans; il n'avait jamais rien eu aux oreilles. Il sentit tout à coup un sifflement intense dans son oreille droite et tomba brusquement à côté de son établi : relevé par ses camarades, il ne resta pas plus d'une ou deux minutes sans connaissance, mais dès qu'il revint à lui, il se laissa glisser à terre parce que tout tournait autour de lui, et il vomit abondamment. Il dut rester trois jours au lit à cause de ces vomissements : le vertige avait disparu, mais l'oreille continuait à avoir un ronflement continu et elle était devenue sourde; il percevait cependant encore la montre au contact fort. Trois mois et sept mois après il eut encore deux crises analogues mais sans perte de connaissance et de durée beaucoup plus courte : il y a cinq mois il en eut une quatrième en se levant, celle-ci avec perte de connaissance comme la première. Il tomba comme une masse, ne fit pas de mouvements désordonnés, vomit et resta un peu effrayé pendant deux jours. Enfin, il y a trois jours, en se rendant à son travail, il tomba de même sur le quai : l'ictus ne fut pas absolument soudain, car il essaya de se cramponner à un arbre mais inutilement. La perte de connaissance paraît avoir duré plusieurs minutes : il eut comme les autres fois du bourdonnement, du vertige et des vomissements. C'est à ce moment qu'il vient se montrer à la consultation, car il s'effraie de la répétition de ces crises.

L'examen au point de vue nerveux est complètement négatif. il n'a pas de Romberg, pas de nystagmus, les réflexes sont forts, Il se plaint toujours d'un bourdonnement d'ailleurs peu intense, et l'oreille droite est totalement sourde. Le tympan est d'aspect normal et la surdité paraît certainement nerveuse : on lui prescrivit KBr. Il fut suivi plusieurs mois sans présenter de nouvelles crises et a été perdu de vue.

La perte de connaissance n'est pas toujours aussi nettement décrite : le plus souvent le malade dit qu'il a été obnubilé un instant, qu'il a vu trouble... Voici un exemple de ces cas légers dont il serait facile de citer un assez grand nombre :

Obs. VII. — Le nommé J. V..., quarante et un ans, cultivateur, a des bourdonnements irréguliers depuis deux ans, sans surdité. Il y a trois mois, il a commencé à avoir du vertige léger. Il y a trois semaines, après son déjeuner, il eut un vertige brusque qui le jeta par terre la tête en arrière : il se releva aussitôt sans que personne se fût aperçu de sa chute et alla s'asseoir sur un escalier. Quelques minutes après, il fut brusquement précipité du haut de plusieurs marches, la face en avant. Il croit bien avoir eu une obnubilation complète de courte durée, et ne se reconnut qu'après avoir été relevé, ce qu'on fit d'ailleurs de suite. Il avait des bourdonnements très intenses et des nausées, mais il ne vomit pas : on le coucha, mais il se releva au bout d'une heure. Depuis, l'état de déséquilibre s'est un peu accusé.

B. Syndrome apoplectiforme de Ménière d'origine traumatique. — L'inondation labyrinthique, réalisant la forme apoplectiforme du syndrome de Ménière, peut être sous la dépendance d'un traumatisme direct ou indirect de l'oreille et se traduire de façon analogue.

Les traumatismes directs sont naturellement les plus rares : on les observera dans un accident, une tentative de suicide, à la suite d'une fracture du crâne, après une opération sur la région.

Les traumatismes indirects sont bien plus variés. On peut, avec Passow[1], en distinguer cinq groupes : 1° violences portant sur le crâne (coups, chutes sur la tête, etc.); 2° ébranlement du corps (chutes sur la colonne, les genoux, les pieds); 3° variations exagérées de la pression de l'air du

1. Passow, *Die Verletzungen des Gehörorganes*. Wiesbaden, 1905.

conduit auditif externe (massage trop violent, travaux dans les caissons, alternatives fréquentes du bruît produit par l'éclatement de balles, pétards, projectiles, etc.) ; 4° action isolée de bruits intenses (sifflets de locomotive, armes à feu, pièces de feu d'artifice, explosion de gaz, de dynamite, coups de tonnerre, décharges téléphoniques, etc.); 5° action des bruits continus et répétés (forgerons, artilleurs, mécaniciens, ouvriers travaillant le bronze, l'acier, séjournant dans les tunnels, téléphonistes, musiciens, etc.).

Toutes ces causes auront naturellement plus de force si le sujet est prédisposé à subir leur atteinte par des altérations antérieures de l'oreille, ayant fait de celle-ci un point faible. Aussi sera-t-il fort difficile en pareil cas de décider s'il s'agit véritablement de syndrome apoplectiforme, d'apprécier ce qui revient à la lésion préexistante et de rendre à l'hystérie, à la simulation ou simplement à ce que Brissaud a appelé la sinistrose ce qui leur appartient en propre.

Quoi qu'il en soit, le traumatisme peut incontestablement, lorsqu'il est assez violent, déterminer à lui seul la production du syndrone apoplectiforme. Il ne sera évidemment pas question ici de la variété apoplectique, car la perte de connaissance, si elle a lieu, est suffisamment expliquée par la réaction due au traumatisme lui-même. Le plus souvent, d'ailleurs, c'est à l'une des formes paroxystique ou chronique que l'on aura affaire.

Voici quelques observations :

Obs. VIII. — Françoise S..., trente-trois ans, a été précipitée dans un ravin dans un accident de voiture, le 24 juin 1906. Elle fut relevée dans un état de coma absolu, avec écoulement de sang par l'oreille droite : à chaque instant elle fait des efforts pour vomir et rend un peu d'aliments mêlés de sang. Vers minuit (six heures après l'accident) les vomissements s'arrêtent, la sensibilité et les réflexes reparaissent, mais le coma persiste. Le lendemain la malade répète constamment le même mot, puis peu à peu la connaissance revient. Le Dr Noty, qui nous a communiqué ces renseignements, s'aperçoit alors qu'elle est totalement sourde et qu'elle

est en proie à un vertige et tel qu'il fallut attendre un mois avant de pouvoir la transporter à l'hôpital, étendue sur un matelas.

Nous constatons là que le vertige est toujours très intense : elle n'ose faire aucun mouvement et si on l'assied sur son lit elle est prise de grandes oscillations du tronc qui empêchent de prolonger tout examen. Pas de nystagmus spontané, mais secousses nystagmiformes des deux côtés dans les positions extrêmes.

Surdité absolue des deux côtés : les diapasons sur les dents ou sur les apophyses ne donnent qu'une sensation tactile. Elle se plaint beaucoup de ses bourdonnements qui sont de deux variétés: un bruit de ronflement permanent dans les oreilles; des bruits plus caractérisés, cris, sifflet de locomotive, chant, musique, qui occupent toute la tête.

Peu à peu les phénomènes vertigineux s'amendèrent, par évolution naturelle de l'affection et sous l'influence de KBr à dose élevée : elle put d'abord s'asseoir dans son lit, puis se lever, puis faire quelques pas dans la salle ; à la *fin de septembre* elle sortait dans la cour en ayant seulement un peu de titubation intermittente avec tendance à aller à droite.

L'examen otoscopique avait montré à droite, dans le quadrant postéro-supérieur une bride fibreuse, allant de la paroi au tiers supérieur du manche, décrivant une courbe à concavité inférieure, trace probable de la rupture tympanique. A gauche épaississement en masse du segment postérieur et surtout du quadrant postéro-inférieur.

L'évolution ultérieure fut très singulière dans ce cas : la malade se sentant très bien demanda à sortir le *23 octobre*, c'est-à-dire exactement quatre mois après l'accident. Le soir même elle fut prise d'un violent mal de tête qui s'accompagna d'élévation de température; l'état alla en s'aggravant et le *29 octobre* au matin on la ramena dans le service avec des signes non douteux de méningite (40°, signe de Kernig, etc.) : elle avait cependant encore sa connaissance et elle mourut dans la nuit après une période comateuse très courte. Une ponction lombaire avait donné issue à 20 centimètres cubes de liquide trouble, sous pression contenant en abondance des polynucléaires et quelques lymphocytes.

A l'autopsie, méningite purulente de la convexité avec traînées de pus le long des scissures : pas de tubercules. — Malgré une recherche minutieuse on ne put trouver une porte d'entrée cranienne : les sinus étaient sains, la lame criblée intacte, etc. Les deux rochers présentaient une trace évidente de fracture perpendiculaire à leur axe.

Les exemples de vertige traumatique, généralement moins intense que le précédent, ne sont pas rares. Ils se sont d'ailleurs multipliés dans la pratique journalière depuis la loi de 1898 sur les accidents du travail et sont souvent d'une interprétation délicate en raison de l'hystéro-traumatisme, de la simulation et de la sinistrose qui viennent se surajouter. En dehors de ces conditions, le vertige qui accompagne l'hémorragie labyrinthique se dissipe fréquemment au bout de quelques semaines ou de quelques mois, très certainement par résorption du caillot épanché dans le vestibule ou les autres parties du labyrinthe.

Obs. IX. — Le nommé Fr. S..., dix-sept ans, étant à bicyclette, a été renversé par une automobile : il resta quatre jours sans connaissance. Hémorragie par le nez et par les oreilles, cette dernière ayant duré au moins huit jours. Parésie faciale droite. Lorsqu'il voulut se lever pour la première fois, il eut un violent vertige et faillit être précipité à terre; il resta un mois dans cet état. Actuellement, cinq mois après le traumatisme, il est assez solide : pas de Romberg, il se tient mal sur un pied les yeux fermés ; si on lui fait faire des 8 autour de deux chaises, il titube légèrement en tournant à droite. Pas de nystagmus. Il est très sourd, n'entend que vaguement la montre : il perçoit les divers diapasons par l'air et, placés sur la ligne médiane, les latéralise à gauche. Schwabach très diminué. Le tympan droit présente la trace d'une rupture en haut et en arrière : on n'en voit pas à gauche.

Obs. X. — Le nommé M. B..., vingt-cinq ans, a fait une chute grave de motocyclette en juillet : il resta quatre ou cinq heures sans connaissance, mais on ne peut savoir s'il a eu une hémorragie. Après l'accident il a eu du vertige pendant un mois; il pouvait à peine marcher, se remuer, etc.; dès qu'il tournait la tête à droite, il avait du vertige avec nausées et était obligé de se cramponner. En même temps surdité totale à gauche avec bruit d'eau continu.

Actuellement, le vertige a presque disparu, six mois après l'accident : il n'a pas de troubles marqués de l'équilibre, pas de nystagmus. Il entend la montre au contact osseux, mais le Weber est D.

Obs. XI. — Le nommé Fr. N..., vingt et un ans, a reçu un coup de pied de cheval il y a dix mois sur le côté gauche de la face : il a eu de l'écoulement de sang par l'oreille gauche et par le nez et on a dû ultérieurement lui enlever l'œil du même côté.

Durant son séjour à l'hôpital pendant un mois, il présenta du vertige et du déséquilibre très net ; actuellement encore, bien que cela soit très atténué, il a des bourdonnements d'oreille et du vertige, s'il se baisse, monte un escalier, etc. La surdité est complète à gauche avec Weber D. Il y a une cicatrice visible dans le quadrant postéro-inférieur.

Obs. XII. — M. Pierre B..., trente ans. Le malade, employé de chemin de fer, se trouvait sur le marchepied d'un fourgon d'un train en marche quand, passant au niveau d'un poteau télégraphique déplacé, il eut la région auriculaire gauche violemment heurtée par lui. Il perdit immédiatement connaissance et demeura vingt-quatre heures dans cet état. Il n'eut aucune fracture du crâne, mais depuis lors sa surdité est absolue à gauche. En même temps le malade éprouve des vertiges, des bourdonnements, des nausées, de la titubation. Cet état persiste depuis trois mois sans amélioration. Le tympan gauche est un peu épaissi, mais ne l'est pas davantage que celui du côté droit où l'audition est bonne. Weber à droite. Pas d'hystérie.

Nous possédons deux observations où le vertige a été déterminé par l'éclatement de pétards. Nous en donnons une à titre de curiosité :

Obs. XIII. — Mme Marie M... A l'âge de soixante-six ans, la malade qui, d'après ses affirmations et au dire de ses voisins, jouissait d'une excellente audition, se promenait, la veille du 14 juillet, quand deux enfants lui firent partir des pétards à côté des oreilles. Elle éprouva alors un vertige avec éblouissement, bourdonnements et surdité. Celle-ci fut complète pendant vingt-quatre heures et resta depuis lors très marquée. Montre : au contact à droite, o à gauche. Rinne négatif. Voix aphone et moyenne : o. Seule la voix haute est perçue. Bruit subjectif de chute d'eau. Vertiges en descendant les escaliers, en traversant les places ; quelquefois titubation dans la rue. Un peu de nystagmus. Tympan gris terne, généralement épaissi. Pas d'hystérie.

2. **Formes paroxystique, continue et chronique avec paroxysmes.** — Le syndrome de Ménière peut se manifester à l'état de crises paroxystiques isolées séparées par des rémissions complètes et à l'état de déséquilibration continue durant, sans être traversée de grands paroxysmes, des semaines, des mois ou des années. Mais plus ordinairement ces deux types vertigineux se trouvent associés dans la forme chronique avec paroxysmes. La description de cette dernière nous évitera donc de nous attarder séparément aux deux autres.

Les formes à paroxysmes isolés abondent. Voici un exemple parmi beaucoup d'autres :

Obs. XIV. — Mme Fr. M..., quarante-trois ans, serait sourde de l'oreille gauche depuis un an : elle a du bourdonnement à timbre métallique, mais seulement d'une manière intermittente. C'est après un vertige qu'elle s'aperçut de sa surdité.

Elle décrit celui-ci de la façon suivante : il lui semble qu'elle reçoit un coup violent sur le sommet de la tête, le bourdonnement s'exagère ou apparaît dans l'oreille gauche et elle est entraînée à droite. Elle tomberait si on ne la soutenait. Elle éprouve les sensations subjectives et objectives : tout tourne autour d'elle et elle a aussi la sensation de précipitation à droite ; les yeux vacillent, de grands cercles noirs tournent devant ses yeux et elle ne voit plus. Elle a des nausées, plus rarement des vomissements. Elle est chaque fois très angoissée, crie qu'elle va mourir, qu'elle s'en va. Le tout dure environ une demi-heure et elle peut redescendre à son bureau ; parfois l'état vertigineux persiste et elle est alors obligée de rester au lit.

Les vertiges reviennent assez irrégulièrement, toutes les trois semaines environ, la laissant parfois indemne pendant deux mois. Dans l'intervalle des crises elle n'a aucune sensation de vertige ou de déséquilibre.

Les deux tympans sont un peu épaissis, sans triangle, enfoncés, surtout le gauche.

Le Weber est droit sur le front, gauche sur les dents, le Schwabach diminué des deux côtés.

Coryzas fréquents.

Voici un cas typique de vertige continu à crises paroxystiques ayant duré plus de dix ans :

Obs. XV. — Je connais Mme D... depuis dix-huit ans pour lui avoir donné des soins tout d'abord pour une petite perforation de la membrane de Schrapnell gauche avec formation polypeuse. Elle guérit facilement sans intervention.

Cinq ans après, elle revenait avec un syndrome de Ménière typique et depuis cette époque, pendant près de douze ans, elle n'a pas cessé d'être vertigineuse, sauf de courts intervalles de répit. Le déséquilibre est constant ; elle marche à petits pas, la tête droite et immobile, cherchant toujours le meuble ou le bras où elle pourra s'accrocher; elle a de l'agoraphobie et ne se risque pas, toujours accompagnée d'ailleurs, au delà du quai devant sa demeure. Cet état est entrecoupé d'accès de grand vertige, revenant surtout au moment des époques avec sifflements intenses dans l'oreille gauche et vomissements; elle est obligée de garder le lit pendant deux ou trois jours. Aucun traitement ne modifia son état.

Il y a trois ans, le vertige a commencé à s'atténuer et elle a pu reprendre la vie commune, aller même à Paris et visiter le Salon des Beaux-Arts. Mais elle n'est pas encore très solide et il lui arrive fréquemment d'avoir un peu de vertige passager, notamment sous l'influence des bruits extérieurs.

L'oreille droite est sourde de longue date, elle n'entendait au début la montre qu'au tragus et elle ne l'entend plus du tout; elle a suppuré dans l'enfance et est très cicatricielle. L'audition est de 20/80 environ pour la montre à gauche où il y a une cicatrice au niveau du mur de la logette. Le Weber est D, le Schwabach diminué.

Nous ajoutons le cas suivant, intéressant en raison de la relation qui paraît exister entre le vertige et un goitre aigu :

Obs. XVI. — M. Ch. L..., trente-trois ans, a éprouvé un léger étourdissement il y a juste quinze jours, le matin au réveil. Dans la nuit suivante, vertige intense qui a duré jusqu'au lendemain soir à quatre heures et s'est accompagné de vomissements répétés. Dès le début du grand vertige, bourdonnement intense dans l'oreille droite qui persiste. Dans la journée, il s'aperçut qu'il était sourd de cette oreille.

Il n'a pu se relever qu'au bout de douze jours; il ne peut marcher que depuis trois jours. Il a un léger Romberg qui a été beaucoup plus marqué, du nystagmus horizontal, égal des deux côtés ; il peut faire des 8 autour de deux chaises, mais n'est pas solide quand il tourne à droite. Les tympans ne présentent pas de lésions. Le diapason vertex est perçu des deux côtés, mais plus à gauche, et le Schwabach est très diminué à droite. Il entend la montre au contact osseux.

Il a du goitre depuis l'âge de quinze ans, mais il affirme que celui-ci a considérablement augmenté depuis son vertige; c'est ainsi que ce matin il n'a pu trouver de col à se mettre et sa chemise, qu'il a difficilement pu boutonner, lui marque le cou d'un large sillon.

L'accès paroxystique rappelle en raccourci l'accès apoplectiforme; mais son allure est moins dramatique. De plus il n'entraîne jamais de perte de connaissance et n'est généralement pas suivi de surdité complète définitive, comme c'est au contraire la règle avec la forme apoplectiforme.

L'apparition de l'accident est parfois brusque et surprend le sujet en pleine santé apparente; assez souvent néanmoins des troubles auriculaires *prémonitoires* ont pu le faire craindre au médecin et plus tard une sorte d'*aura* le laisser prévoir au malade qui en a déjà été victime.

Les lésions chroniques de l'oreille, susceptibles d'entraîner de la compression labyrinthique, les troubles vasculaires capables de retentir directement ou indirectement sur la circulation de l'oreille interne éveilleront particulièrement l'attention à ce point de vue. Sans doute les sourds, les artério-scléreux, les brightiques ne sont pas tous destinés à devenir des vertigineux ; il faut en effet, comme le remarque Gilles de la Tourette, faire une large part dans le développement du syndrome de Ménière à une hyperexcitabilité de l'oreille interne très personnelle au sujet. Ce sont précisément les signes de cette susceptibilité, plus encore que ceux de la diminution de l'acuité auditive, qui feront redouter l'explosion

des accidents vertigineux. On constate ainsi, localisés plus spécialement à l'une ou l'autre oreille suivant la prédominance de la lésion ici ou là, des bruits subjectifs (bourdonnements, bruits de jets de vapeur, de sifflets), s'exagérant sous l'action de certaines positions, quand la tête est penchée en avant par exemple, et diminuant généralement dans le décubitus horizontal. Intermittents d'abord, ils arrivent à devenir constants et présentent des exacerbations qui doivent faire redouter le vertige. On a relevé de même des hallucinations d'espace ayant précédé dès longtemps ce dernier. Une malade de Charcot sentait la chaise sur laquelle elle était assise se briser sous elle; une autre, pendant huit ans avant l'apparition du syndrome, croyait voir l'escalier qu'elle descendait s'entr'ouvrir devant elle.

Fréquemment l'accès s'annonce par des troubles vasomoteurs : le patient éprouve une forte sensation de chaud ou de froid; il a le visage, ou même seulement la moitié de celui-ci, congestionné ou au contraire pâle. Des sueurs profuses, des frissons, une sensation de compression céphalique se rencontrent aussi à l'état de prodrome ou au cours de la crise.

L'*aura* la plus habituelle du vertige consiste en la perception d'un bruit plus ou moins aigu. On a signalé encore de la céphalée, des troubles visuels, du nystagmus pouvant être assez intense pour déterminer du strabisme, de la diplopie, « des éblouissements ou au contraire des fumées, du noir, des flammes de feu en zig-zag; plus rarement de l'obnubilation, de l'abaissement brusque de la vision » (Gellé). Exceptionnellement c'est une sensation allant de l'hypogastre à l'occiput (Duffin[1]), une douleur partant d'un membre et gagnant l'oreille (Ringer[2]).

En même temps le malade éprouve la sensation d'un mouvement oscillatoire dans le sens antérieur ou postérieur, dans

1. Duffin, cité par Gowers (*British med. Journ.*, 1877).
2. Ringer, *ibid.*

l'axe vertical ou latéral du corps; puis, s'il n'a eu le temps de se coucher ou de s'asseoir, il chancelle et tombe sur le sol en avant ou de côté. Et, tant que dure la crise, couvert d'une sueur froide, alternativement pâle ou congestionné, il se pelotonne sur lui-même, prenant les positions les plus bizarres.

En voici un exemple qui donna lieu à une intervention très mouvementée :

Obs. XVII. — Mme E..., vingt-quatre ans, a une otorrhée droite depuis l'enfance, mais n'a jamais été soignée. Il y a six jours, après avoir présenté depuis quelques semaines un peu de douleur sur l'apophyse et une recrudescence de l'écoulement devenu sanguinolent, elle fut brusquement projetée à terre dans son magasin et se mit à vomir. A grand'peine on la transporta dans son lit qu'elle n'a pas quitté depuis. A chaque mouvement qu'elle fait pour se changer de place, bouger la tête, etc., le vertige redevient intense et elle vomit.

Aussi reste-t-elle complètement immobile, couchée sur le côté droit, le visage fortement tourné à droite et à demi enfoui dans l'oreiller. Lorsqu'on voulut l'asseoir, elle fut prise de grandes oscillations du tronc et retomba sur l'oreiller. Trois personnes ne parvinrent qu'avec beaucoup de peine à la maintenir sur le côté gauche, au milieu de cris, de gémissements et de supplications, pendant que nous constations la présence d'un gros polype de la caisse et que nous procédions à son ablation : un lavage débarrassa ensuite l'oreille d'une quantité de débris cholestéatomateux et immédiatement la malade fut soulagée.

Quelques jours après, la malade était totalement guérie de son vertige qui ne reparut plus : un traitement ultérieur amena la guérison de l'otite suppurée.

Ces diverses modalités du *vertige* ont été ramenées à quatre par les auteurs : 1° *vertigo gyrans,* quand le malade a une sensation de tournoiement sur lui-même ou des objets autour de lui ; 2° *vertigo titubans,* lorsqu'il se croit entraîné en avant ou en arrière ; 3° *vertigo vacillans,* s'il se sent emporté de côté, en l'air, dans un gouffre ; 4° *vertigo caduca* enfin, quand la chute s'ensuit.

Parfois ce sont de véritables impulsions qu'éprouve le sujet; elles l'entraînent malgré lui en avant, latéralement, l'obligent à tourner, à se coucher sur un côté, à se courber, etc. (Weill). Un malade d'Itard courait quelques minutes droit devant lui, ou exécutait un mouvement autour d'un axe transversal; un cocher, observé par Voury, imprimait à son cheval un mouvement de rotation lorsque l'accès le prenait sur son siège; un malade de Ferrier tournait deux ou trois fois sur lui-même, puis s'affaissait.

Lorsqu'il va tomber, le vertigineux se cramponne généralement à tout ce qui s'offre à lui : poteau, bec de gaz, mur, passant, etc. Aussi évite-t-il d'ordinaire un traumatisme grave; pourtant des cas de fracture des os du nez et des dents, des chutes mortelles même ont été rapportés.

On a beaucoup discuté sur la direction de la chute : le plus souvent c'est du côté de l'oreille lésée que celle-ci s'effectue, mais cette règle est très loin d'être constante, non seulement pour les différents malades, mais encore chez un même sujet. Pareille discussion a eu lieu pour le sens dans lequel se produit la rotation des objets : la même irrégularité a été constatée. Quant au nystagmus, il apparaît surtout dans le regard du côté sain.

La crise calmée, le sujet raconte avec effroi ses culbutes subjectives; celles-ci se traduisent pour lui, ensemble ou isolément, par deux sortes de sensations. Tantôt il voit les objets se déplacer autour de lui, tourner dans un sens ou dans l'autre, tantôt au contraire il a l'impression de tituber, de pivoter lui-même sur son axe vertical ou horizontal, d'être emporté dans un tourbillon, de rouler comme une boule en avant ou en arrière, d'être enlevé en l'air les pieds en avant, d'être précipité dans un abîme. L'hallucination cœnesthésique est parfois poussée fort loin. Un malade croira tomber de la colonne de la Bastille en effectuant une série de sauts périlleux en avant (Charcot); un autre s'imaginera que son lit est précipité à travers le plancher effondré,

et les bruits subjectifs intenses qu'il éprouvera lui feront penser que la maison entière s'écroule (Lannois). Quelquefois ce tableau est encore compliqué d'hallucinations visuelles, le sujet voyant le sol onduler comme la mer, les objets se mouvoir, etc., et d'hallucinations tactiles, sensation de souris le long du corps, de frémissement musculaire, de brûlure aux mains et aux pieds (Charcot, Weill).

Chaque mouvement tenté par le patient pendant l'accès, le fait par exemple de soulever la tête de l'oreiller, exagère le vertige. Il en est de même de l'ouverture des yeux, car le *nystagmus*, habituel à ce moment, augmente la sensation subjective du déplacement des objets. Aussi la fermeture spontanée des yeux pendant l'accès est-elle pour Frankl-Hochwart un signe de diagnostic important. Une de ses malades était soulagée par une occlusion légère, tandis qu'une fermeture plus forte, entraînant de la compression des globes oculaires, augmentait l'intensité de la crise; douze autres trouvaient un soulagement à tenir la tête raide et à diriger leurs regards sur un objet précis. Ce sont là autant d'analogies avec le mal de mer[1], que l'on calme parfois en fermant les yeux ou en accommodant sur un objet du voisinage. Cette amélioration du vertige par l'occlusion des yeux ne se produit que pendant l'accès; dans la période intercalaire au contraire, la vue sera, suivant une expression imagée, la béquille du vestibule. C'est là un fait d'observation courante : pratiquement, l'occlusion des yeux permettra souvent un lavage de l'oreille qui, autrement, aurait déterminé un vertige plus ou moins accentué.

En même temps que le nystagmus on peut constater d'autres *troubles visuels* moins importants et moins constants, par exemple de la diplopie, de la polyopie, du stra-

1. Pour plus de détails à ce sujet, voir : Palasne de Champeaux, *Contribution à l'étude des symptômes, du diagnostic et de la pathogénie de la maladie de Ménière. Quelques réflexions sur les rapports du mal de mer et la maladie de Ménière* (Thèse de Paris, 1881).

bisme, du rétrécissement du champ visuel, etc. Chez des malades de Jackson et Schwabach la pression sur le tragus droit déterminait une déviation lente des yeux de droite à gauche, avec déplacement apparent des objets du même côté. Leur caractère migraineux nous a fait classer plus loin deux cas où ces troubles oculaires sont très marqués.

Les phénomènes réflexes peuvent se produire sur les muqueuses nasale et conjonctivale :

Obs. XVIII. — M[me] V... est atteinte de syndrome de Ménière à forme continue avec paroxysmes : son observation a déjà été publiée comme un exemple net d'agoraphobie.

La fin de la crise paroxystique est généralement annoncée chez elle par du larmoiement, un écoulement nasal abondant et des éternuements. Il faut ajouter qu'elle présente cette curieuse manifestation nasale spasmodique à laquelle on a donné le nom d'éternuement post-prandial : au repas de midi, presque toujours au moment où elle prend son café, elle a de violents éternuements jusqu'à 30 fois de suite. Son père et une de ses sœurs présentent la même affection.

Il faut ajouter qu'actuellement cette malade qui est suivie depuis dix ans n'a plus de vertiges depuis près de quatre ans, abstraction faite d'une légère atteinte il y a dix-huit mois. C'est un bel exemple de la disparition progressive d'un vertige auriculaire grave : l'audition est redevenue normale.

Les *bruits subjectifs* sont généralement très intenses et contribuent, pour une bonne part, à l'état si pénible dans lequel se trouve le malade. Ils peuvent, chez des prédisposés, déterminer de véritables hallucinations et entraîner de l'hypocondrie et des idées fixes : un neurasthénique de Frankl-Hochwart avait la sensation d'insectes dans la tête. Ces bruits sont des plus variés : sifflets aigus, tintements de cloche, craquements effroyables, bruits de la mer, de coquillages, de chute d'eau, de tempête, de chaudière, de ferraille, de machine, de chocs du fer sur l'enclume, de bourdonnements d'abeilles, de cri-cri des grillons, etc. Exceptionnelle-

ment ils sont musicaux. Palasne de Champeaux cite une malade qui entendait des chants harmonieux; un musicien, soigné par Robin, percevait des sons dont il pouvait évaluer la hauteur. Chez une de nos malades qui croyait toujours entendre une musique militaire, il se produisit ultérieurement des troubles psychiques.

Il est rare que les bruits subjectifs fassent défaut dans le syndrome de Ménière : ils manquaient 7 fois seulement sur 209 cas réunis par Frankl-Hochwart. Ils existent d'ordinaire pendant la période interparoxystique, mais peuvent n'apparaître qu'à l'approche du vertige. Dans les deux tiers des faits de la statistique précédente, une exacerbation des bruits subjectifs annonçait l'approche de l'accès; dans un quart il ne se manifestait pas alors de modification sensible; chez 6 malades, le bruit devenait plus faible, puis se perdait peu à peu; 3 fois enfin l'exacerbation existait avant et après l'accès, mais celui-ci se passait sans bruit subjectif.

L'*acuité auditive* s'abaisse d'ordinaire notablement avant la crise et pendant celle-ci. Il est naturellement malaisé de dire si c'est là une réaction directe du nerf cochléaire ou bien une conséquence de l'exacerbation des bourdonnements. L'hypoacousie, après avoir subi une aggravation pendant la période prémonitoire, diminue parfois après le paroxysme. Heermann [1] a signalé un cas d'hyperesthésie acoustique. Le degré de surdité varie, d'ailleurs, suivant les lésions auriculaires responsables du syndrome; le plus souvent, la dureté uni ou bilatérale est assez marquée; elle peut cependant (forme fruste) être très faible et passer inaperçue. Dans quelques cas, la surdité n'existe que pour certains groupes de sons; un malade de Knapp entendait mieux les octaves moyennes, un autre les sons graves; les sons aigus n'étaient pas perçus. Palasne de Champeaux a observé un cas de diplacousie.

1. Heermann, Ueber den Meniereschen Symptomenkomplex (*Sammlung von Abhandlungen aus dem Gebiete der Nasen, Ohren, Mund und Halskrankeiten*, t. VII, fasc. 1 et 2, 1903).

La fin de l'accès vertigineux est souvent annoncée par un *état nauséeux* comparable à celui du mal de mer. Ce symptôme ne figure que rarement parmi les prodromes : aussi les malades arrivent-ils à se réjouir de son apparition, qui leur promet un terme à leur supplice. La nausée est ordinairement accompagnée de *vomissements;* ceux-ci, que l'on rencontre dans les deux tiers des cas, sont alimentaires, bilieux et ne renferment qu'exceptionnellement des traces de sang. Ils sont tantôt abondants et faciles, se produisant sans nausée ni douleur, tantôt peu abondants et pénibles, s'effectuant au prix de violentes souffrances. Souvent, une surcharge de l'estomac, une intoxication alcoolique sont constatées chez les prédisposés au vertige, sans qu'on puisse assigner une place pathologique précise à ces manifestations.

On mentionne rarement des phénomènes intestinaux au cours du syndrome de Ménière. Frankl-Hochwart est convaincu qu'il en serait tout autrement si on les recherchait systématiquement. On observe, en effet, souvent de la *diarrhée*, celle-ci déterminant une, parfois trois, quatre garde-robes brusquement et impérieusement réclamées.

Pendant l'accès, la face est pâle, les extrémités refroidies, le malade est dans un état demi-syncopal lui laissant toute sa conscience. Le pouls est généralement accéléré, petit, tendu ; il était ralenti dans un cas de Frankl-Hochwart. Weill a observé des palpitations et de l'angoisse. La température n'est pas modifiée. Les réflexes tendineux étaient exagérés dans quelques cas.

La *durée* de l'accès paroxystique est très variable. Parfois le malade se relève au bout de quelques minutes, l'air hébété, et reste un certain temps abasourdi, las, souffrant d'une sensation de compression céphalique, de douleurs localisées au front, à la nuque, ou rappelant celles de la névralgie trigémellaire ou occipitale; puis il continue sa route ou reprend ses occupations. Plus ordinairement la crise persiste plusieurs heures et le patient, après avoir abondamment vomi,

finit par s'endormir ; au réveil le paroxysme est terminé. Moins fréquemment, enfin, l'accès dure deux ou trois jours ou même une semaine entière.

Il est rare de voir le syndrome de Ménière demeurer purement paroxystique et se manifester seulement par des crises se reproduisant à quelques semaines ou quelques mois d'intervalle sans que la période intercalaire soit en rien troublée. Le plus souvent le malade est d'emblée un vertigineux chronique avec poussées paroxystiques ou il le devient lorsque les paroxysmes ont eux-mêmes ouvert la scène. Ces derniers sont du reste plus ou moins violents, plus ou moins espacés, suivant les cas, et tous les degrés peuvent naturellement s'observer. Des périodes plus ou moins longues d'accalmie totale apparaissent même parfois.

L'état dans lequel se débat le malheureux *vertigineux chronique* est lamentable. *Sa démarche* traduit le déséquilibre dans lequel il se trouve. Gilles de la Tourette, en en prenant le graphique, avait relevé les caractères suivants : 1° les deux pieds peuvent passer simultanément du même côté de la directrice, et l'écartement latéral d'un même pied est plus considérable qu'à l'état normal ; 2° il y a raccourcissement du pas dans les poussées latérales et allongement relatif dans la période prémonitoire de la chute ; 3° la situation de l'axe du pied par rapport à la directrice de la marche est très variable ; 4° les caractéristiques de la marche titubante ellemême sont très variables chez un même sujet et dans une même marche. Ces caractères, on le voit, se rapprochent de la démarche cérébelleuse. Ils étaient encore plus curieux dans un cas de Jackson, cité par Weill : le malade, sourd de l'oreille droite qui était le siège de bourdonnements continuels, avait tendance à croiser sa jambe droite pendant la marche et à placer son pied droit en dehors du pied gauche, en même temps qu'il inclinait toujours à s'avancer dans cette direction, les objets lui semblant se déplacer de ce côté.

Von Stein [1] s'est efforcé plus récemment de déterminer exactement le *degré de déséquilibre objectif* des vertigineux. Les épreuves, qu'il effectue à l'aide de son goniomètre, sont les unes statiques, les autres dynamiques. Les premières consistent à examiner : 1° la station debout, genoux et talons au contact; 2° la station debout sur la pointe des pieds ; 3° la station sur un pied ; 4° la station debout sur un plan incliné. Les épreuves dynamiques s'occupent : 1° de la marche en avant et en arrière en ligne droite ; 2° du saut à pieds joints en avant et en arrière; 3° de la rotation à droite et à gauche les pieds joints ; 4° de la rotation sur un pied.

Pendant ces épreuves, un sujet normal ne chancelle pas que les yeux soient ouverts ou fermés. Le vertigineux, au contraire, chancelle et, si le labyrinthe est en cause, l'occlusion des yeux augmente le déséquilibre, ce qui justifie une fois de plus l'aphorisme de Grasset : la vue est la béquille du labyrinthe. Le cinématographe peut rendre d'appréciables services dans l'étude de ces troubles (V. Stein, Moure).

Toutes ces recherches ressemblent en somme beaucoup à celles que l'on effectue dans l'examen des tabétiques. Bonnier a constaté de même que le signe de Romberg, c'est-à-dire l'oscillation avec ou sans chute, était de règle dans l'irritation labyrinthique. Intermittent ou paroxystique comme le vertige lui-même, il est plus ou moins accentué suivant le degré du trouble qui le cause. Une oscillation unilatérale sera compensée naturellement par le côté sain quand un seul appareil ampullaire sera intéressé ; dans des oscillations à droite et à gauche par suite de lésion double, la correction des attitudes segmentaires détermine les efforts compensateurs des muscles tibio-tarsiens ; enfin, quand l'irritation labyrinthique est considérable, le déséquilibre n'est relativement corrigé que par la vue (Bonnier).

L'*épreuve du vertige voltaïque* fournira parfois d'utiles ren-

1. Von Stein, *Die Lehre von den Funktionen der einzelnen Teile des Ohrlabyrinths.* Iéna, 1894.

seignements. On la pratique sur le malade assis ou mieux (Escat) debout, les talons rapprochés, les yeux fermés. Les tampons étant symétriquement appliqués sur les apophyses mastoïdes, on ferme le circuit et on l'ouvre de suite, ou bien (Escat) on le maintient fermé jusqu'à ce que la réaction se produise, c'est-à-dire dix à quinze secondes au maximum. Normalement, le passage d'un courant de un à huit milliampères détermine un vertige expérimental inclinant la tête et le corps du côté du pôle positif et les yeux regardent dans la même direction. Le vertige augmente progressivement si le courant reste fermé quelques secondes; il s'accroît brusquement quand on l'interrompt et s'accompagne alors de sifflements d'oreille et quelquefois de phosphènes ; on ne constate ni nausée ni vomissement. En cas d'otopathie, Babinski[1] et Cros[2], qui ont particulièrement étudié cette question, sont arrivés aux conclusions suivantes : 1° avec une lésion de l'oreille externe la réaction est normale ; 2° avec un trouble ou une lésion unilatérale de l'oreille moyenne ou de l'oreille interne, l'inclinaison se fait presque constamment (cinq fois sur six) ou se montre plus marquée du côté malade quel que soit le sens du courant ; 3° si l'otopathie est bilatérale, l'inclinaison est ordinairement plus forte du côté le plus atteint (vingt-huit fois sur trente-six).

Les malades auxquels on a affaire présentant généralement des lésions bilatérales, cette réaction perd naturellement en clinique beaucoup de son intérêt.

L'*épreuve du vertige rotatoire,* pratiquée au moyen de l'appareil de Mach, comme nous l'avons exposé plus haut, a surtout l'avantage de différencier le syndrome de Ménière du syndrome vestibulaire de Raymond : dans ce dernier cas, le malade ne sent pas le mouvement de rotation, il n'a pas de vertige au moment de l'arrêt, pas de nystagmus.

1. Babinski, Société de biologie, 26 janvier 1901.

2. Cros, *Des modifications du vertige voltaïque dans les otopathies* (Thèse de Toulouse, 1901).

Dans de pareilles conditions, *la vie du vertigineux* est, on le comprend, assez misérable. Son vertige peut exister jour et nuit et dans toutes les positions sous ses diverses variétés. L'alitement est parfois sa dernière ressource : une malade de Charcot prenait ainsi une position bizarre, la tête légèrement renversée en arrière, les jambes un peu élevées, immobilisée par la crainte, elle donnait des signes de grande anxiété si l'on approchait de son lit, s'y cramponnait au moindre mouvement qu'on lui communiquait et poussait des cris déchirants si l'on essayait de l'emporter.

Le patient veut-il reprendre sa vie ordinaire, obsédé par des bourdonnements constants, il ne peut sortir dans la rue sans voir son vertige s'exagérer; souvent il est obligé de se faire accompagner. Sa démarche, mal assurée, rappelle celle du canard (Moos) ou celle de l'ivrogne, ce qui le fera parfois conduire au poste par un agent de police trop zélé. Il rase les murs pour s'en faire un appui en cas de besoin; il ne peut traverser les places. Sans cesse préoccupé de ce qui augmenterait sa compression labyrinthique, il évite de se baisser, de bouger la tête ou les yeux, de se moucher, d'éternuer; il ne mange qu'avec précaution.

L'état général se ressent naturellement de ces angoisses; l'alimentation, gênée par les nausées, se fait mal; l'amaigrissement s'ensuit. Souvent, enfin, la neurasthénie et son cortège de symptômes de dépression viennent compléter la faillite d'une volonté qui n'ose plus espérer et appelle à grands cris l'anéantissement labyrinthique total ou la mort.

III. Formes atténuées.

Les formes atténuées sont de beaucoup les plus fréquentes et leur description est véritablement impossible en raison de leur diversité. Elles ne sont pas toujours rapportées à leur

véritable cause par les praticiens, qui les attribuent à l'estomac, au rein, à l'utérus, à l'anémie, etc. Elles se traduiront, par exemple, par un léger éblouissement, un tournoiement passager, une sensation d'étourdissement à peine marquée, par un symptôme épisodique, suivant l'expression d'Escat; ces manifestations se produiront au moment où le malade baissé relèvera la tête, se tournera de côté, s'étendra dans son lit, fera les premiers mouvements de mastication à son repas, se congestionnera pendant le travail de la digestion, sera surpris par un bruit brusque et violent, recevra une injection poussée trop fort dans le conduit, etc. Et l'on trouvera tous les intermédiaires entre ces formes atténuées et les formes plus graves du syndrome de Ménière.

IV. Formes frustes.

Frankl-Hochwart décrit sous le nom de formes frustes des types cliniques du syndrome de Ménière dans lesquels l'un des éléments de la triade symptomatique fondamentale est absent ou extrêmement réduit. Il s'agit là d'ailleurs de cas exceptionnels.

On pourra rencontrer ainsi :

1° Un syndrome de Ménière avec une hypoacousie si minime qu'elle passera inaperçue ou même avec une *audition intacte;*

2° Un syndrome de Ménière *sans bruits subjectifs;*

3° Un syndrome de Ménière *sans vertige* ou du moins sans vertige typique, celui-ci étant remplacé par du tremblement des jambes, une sensation de dérobement du sol, un état rappelant le mal de mer.

Nous rapprocherons de cette dernière forme la *migraine otique,* syndrome d'origine labyrinthique, dans lequel l'hémicranie s'accompagne de bourdonnements, d'hypoacousie progressive et d'un état vertigineux léger et inconstant.

Signalés par Weber-Liel [1], Urbantschitsch [2], Robiolis [3], les rapports de la migraine et des troubles otiques n'avaient guère, malgré tout, fixé l'attention avant Escat [4] qui vint plaider en faveur d'un type clinique défini homologue de la migraine ophtalmique. L'observation lui avait démontré en effet : 1° que les troubles otiques (surdité, bourdonnements, otodynie vague et profonde, hyperacousie douloureuse) s'observent dans certains accès de migraine au même titre que les troubles ophtalmiques, parfois concurremment avec eux; 2° que la plupart des sujets atteints d'oto-sclérose labyrinthique primitive avec signes précoces de compromission labyrinthique sont ou ont été des migraineux. A la suite d'une toxhémie chronique, d'origine variable, il se produirait une intoxication des centres bulbo-médullaires présidant aux fonctions sensitive, motrice et trophique de l'appareil auditif et par suite un trouble consécutif dans les fonctions du trijumeau, dont la réaction est à la fois sensitive, motrice et trophique. La réaction sensitive se traduit par des névralgies dans le domaine du trijumeau et spécialement dans les rameaux méningés, dont l'irritation explique l'hémicranie. La réaction motrice se manifeste par des bourdonnements intermittents dus au spasme du tenseur tympanique (bruit de Leudet) : la ténotomie de ce dernier amena, en effet, la disparition des bourdonnements chez un migraineux d'Urbantschitsch. La réaction trophique entraîne la sclérose atrophique et hyperplasique de l'appareil auditif et se manifeste par des bourdonnements continus, à caractère musical et de l'hypoacousie progressive. L'état vertigineux que l'on observe alors de façon assez inconstante, relève de la participation des canaux semi-circulaires au processus sclé-

1. Weber-Liel, *Ueber das Wesen und die Heilbarkeit der häufigsten Form progressiver Schwerhörigkeit.* Berlin, 1873.
2. Urbantschitsch, *Traité des maladies de l'oreille*, 1886.
3. Robiolis, *De la migraine ophtalmique* (Thèse de Montpellier, 1894).
4. Escat, De la migraine otique (*Ann. des mal. de l'oreille*, octobre 1904, p. 363).

reux; il est généralement faible, la lenteur du processus semblant ménager la susceptibilité réflexe de l'appareil périphérique de l'équilibration, contrairement à ce qui se passe dans le syndrome de Ménière typique, symptomatique de lésions artérielles plus brutales.

Voici deux cas où la migraine revêtait un caractère à la fois otique et ophtalmique très accusé :

Obs. XIX. — M. B... a déjà été vu pour un peu d'otite moyenne catarrhale en 1895, alors qu'il avait dix-huit ans : Il avait à ce moment un peu d'otite moyenne catarrhale et fut rapidement guéri.

Il revient en 1906, se plaignant d'abaissement marqué de l'ouïe : il travaille dans un atelier où il y a des chaudronniers; il a des sifflements lorsqu'il sort du bruit et des craquements lorsqu'il avale.

Le point intéressant à relever dans son histoire est le suivant : deux fois en ce dernier mois il a été pris assez brusquement de vertige en sortant de l'atelier et en regardant le bassin qui constitue la gare d'eau de Vaise; les sifflements deviennent intenses, tout tourne autour de lui et c'est avec la plus grande peine qu'il parvient à regagner son domicile. En marchant il survient de la douleur à la nuque et de la migraine à caractère ophtalmique : il a d'abord des flammèches, puis des lueurs qu'il dit ressembler à des Z rapprochés, enfin de l'hémiopie droite. Il est obligé de se coucher.

Au bout d'une heure et demie à deux heures, il peut se relever, mais la migraine se continue pendant quatre ou cinq heures comme une migraine ordinaire avec hémicranie gauche, fourmillements dans les doigts, surtout à droite, envie de vomir.

D'après son récit, il a déjà eu cette migraine à début nettement marqué par du vertige et du sifflement lors de la première atteinte de ses oreilles, mais n'avait plus rien eu depuis huit ans.

Les deux tympans sont d'aspect normal, nettement enfoncés et l'audition n'est de l'un et l'autre côté que de 25/60. Le cathétérisme et le bromure remirent rapidement les choses à l'état normal (OD = 50/60; OG = 45/60).

Le malade est très nerveux; il a été revu à diverses reprises; toutes les fois qu'un peu de sifflement ou quelques mouches volantes lui faisaient craindre le retour des accidents, il a suffi d'un

peu de bromure et d'un cathétérisme pour que tout rentrât dans l'ordre.

Obs. XX. — M. Antoine T..., trente-sept ans. Le début s'est fait il y a neuf ans par des bourdonnements dans l'oreille gauche, bruit de chute d'eau ou de grillon. Il s'aperçut alors en écoutant sa montre qu'il était sourd de O G., ce dont il ne se doutait pas. Quelques semaines plus tard il survint des vertiges. Il les décrit ainsi : Brusquement la tête lui tourne et paraît vouloir l'entraîner à droite : il est obligé de s'accrocher aux objets environnants pour ne pas tomber. Il éprouve en même temps une sensation de chaleur à la nuque. Le tout ne dure que quelques secondes. Survient alors une douleur vive, parfois occipitale, le plus souvent frontale à prédominance du côté gauche.

A ce moment phénomènes oculaires : hémianopsie ne lui laissant voir que la moitié gauche des personnes ou des objets ou plus exactement lui faisant trouver sombre la moitié droite; mouches volantes; danse des lettres s'il veut lire. Il est obligé de se coucher et, après avoir vomi ou non, s'endort et se réveille au bout de deux heures guéri.

Il a eu, en deux ans, sept crises de ce genre : il est rare qu'elles soient isolées, le plus souvent elles reviennent trois ou quatre jours de suite.

L'oreille droite est bonne, la gauche ne perçoit la montre qu'au pavillon; le Weber est gauche : les deux tympans sont généralement un peu épaissis, mais le triangle encore bien visible à droite, a disparu du côté gauche.

V. Formes psychiques.

L'hyperexcitabilité de l'oreille interne, qui favorise l'apparition du syndrome de Ménière, a maintes fois déjà attiré l'attention sur les relations de ce dernier avec l'état nerveux du sujet et l'on peut, avec Frankl-Hochwart, admettre qu'il existe une névrose de Ménière produite par le vertige lui-même. Il n'y a vraiment, du reste, pas là de quoi surprendre si l'on réfléchit à ce qu'est la vie des vertigineux. Rouzaud [1],

1. Rouzaud, *De l'état mental dans le vertige auriculaire* (Thèse de Lyon, 1906).

dans son excellente thèse, à laquelle nous emprunterons largement, constate que la plupart d'entre eux ont une cérébralité troublée, qu'il s'agisse de forme grave ou de forme bénigne du syndrome. On peut réunir en trois groupes les manifestations que l'on constate : 1° troubles de l'intelligence et de la volonté ; 2° phobies ; 3° psychoses.

1. **Troubles de l'intelligence et de la volonté.** — Ces troubles sont de règle dans le syndrome de Ménière. L'impression laissée au malade par ses accès vertigineux, la crainte continuelle de les voir se reproduire, la constatation de son impuissance à les combattre impriment à son caractère des altérations profondes. Il devient vite un triste, un solitaire. Ce qui l'intéressait autrefois n'a plus d'attrait pour lui. Il ne sort plus, pour éviter les exacerbations que pourraient lui amener les bruits du dehors, les sensations d'espace. La peur d'apparaître titubant, de passer pour un ivrogne, de tomber dans la rue, le confirme encore dans ses idées de réclusion. Ses occupations professionnelles se ressentent en outre du degré plus ou moins marqué d'asthénie intellectuelle dans lequel il se trouve : le travail, la concentration des idées deviennent plus difficiles, la mémoire moins fidèle, le jugement moins sûr, l'imagination moins vive. Les efforts intellectuels, du reste, favorisent le retour du vertige.

Par instants le malade a des mouvements de révolte contre cette infériorité sociale, accrue encore par sa surdité. Il a des accès de mauvaise humeur, de colère, en arrivant même à casser tout ce qui lui tombe sous la main, à battre femme et enfants. Ce ne sont là d'ailleurs que des crises passagères, car sa tristesse est immédiatement doublée du regret de ses excès. Il est rare en effet de constater des troubles de l'affectivité, des aversions subites pour des personnes de l'entourage. En dehors des moments d'impulsion, la conscience reste généralement intacte.

Toutes ces déchéances anéantissent parfois d'emblée la volonté du malade, lui inspirent la crainte de la mort et le plongent dans une morne hypocondrie. D'autres fois, il essaie de réagir ; mais, vienne un jour à germer dans son cerveau l'idée de suicide, elle arrivera souvent à l'obséder, qu'il y résiste en s'accrochant à l'existence de toutes ses forces, ou qu'il y cède comme à l'ultime conclusion d'une vie de torture et de désespérance.

2. **Phobies.** — La crainte d'un nouveau vertige, d'une chute, de la mort, etc., est, nous venons de le voir, commune dans le syndrome de Ménière. C'est là une impression bien naturelle. Les phobies véritables sont au contraire assez rares. Elles se rapportent généralement à des sensations d'espace, mais on évitera de les confondre avec les surperceptions d'espaces, qui sont des variétés de la sensation vertigineuse : le vertige horizontal, le vertige vertical, réalisés par l'hyperacuité des perceptions horizontales ou verticales, ne sont pas des phobies proprement dites. Celles-ci ne sont pas des troubles de déséquilibration, mais résultent de la systématisation de phénomènes de peur angoissante de l'espace, susceptibles de se produire chez les *névropathes* à l'occasion de troubles de déséquilibration ou en dehors d'eux.

L'*agoraphobie* en est la forme la plus habituelle. Peugniez et Fournier[1] faisaient de ce symptôme, comme du vertige lui-même d'ailleurs, un stigmate de dégénérescence ; mais, à la suite des travaux de Robert[2], de Gellé[3] et surtout de Lannois et Tournier[4] les rapports de l'agoraphobie et du

1. Peugniez et Fournier, Le vertige de Ménière et l'émotivité (*Rev. de méd.*, 1891).

2. Robert, Agoraphobie auriculaire (*Rev. de méd. de Madrid*, 1894).

3. Gellé, Étude clinique du vertige de Ménière (*Archiv. de neurol.*, 1883).

4. Lannois et Tournier, De l'agoraphobie (*Ann. des mal. de l'oreille*, 1898).

syndrome de Ménière ont été nettement démontrés. Terrible par sa ténacité, cette manifestation est souvent grosse de conséquences pour la situation sociale des malades. Ceux-ci ont-ils à traverser une place, une rue, ils sont en proie à une angoisse insurmontable, sont réduits à raser les maisons, à faire le tour de la place, cherchent à s'appuyer à un mur, à prendre le bras d'un passant pour ne pas s'affaisser. Parfois ces phénomènes s'accompagnent du retentissement organique étudié par Bouveret : crampes, diarrhée nerveuse, constipation, refroidissement. Quelle que soit l'intensité de l'angoisse, un rien pourra suffire à l'atténuer ou à la supprimer entièrement, un doigt donné à un enfant, un chien marchant à côté du malade : Legrand du Saulle[1] cite le cas d'un officier n'ayant de l'agoraphobie qu'en civil : son uniforme et son sabre suffisaient à le rassurer.

Dans quelques cas la phobie est plus appréciable : un malade de Rouzaud présentait par exemple de la *dextrophobie;* dès qu'une personne marchait à sa droite ou lorsqu'il longeait un mur situé à sa droite, il était pris d'une angoisse qui le clouait sur place.

La phobie de *l'eau* est moins fréquente ; on l'observe surtout dans les villes traversées par les fleuves : elle se traduit par une angoisse au moment de franchir un pont et oblige souvent le malade à se cramponner au parapet.

3. **Psychoses.** — Le syndrome de Ménière peut enfin amorcer, chez les sujets *prédisposés*, de véritables psychoses (Lannois[2]). Celles-ci gardent alors leur physionomie habituelle ; elles sont généralisées ou partielles. Elles résultent surtout d'hallucinations auditives liées aux bourdonnements. Le malade entend des voix lui faire des reproches, l'accuser, le calomnier, le menacer ; quelquefois il restera conscient de

1. Legrand du Saulle, *La peur des espaces*. Paris, 1878.
2. Lannois, Lésions de l'appareil auditif et troubles psychiques (*Rev. de laryngol.*, 1887).

son hallucination, mais le plus souvent celle-ci le conduira à un délire dépressif de culpabilité, de criminalité, de persécution. Dans d'autres cas, chez les enfants surtout, les troubles mentaux se traduisent par de l'excitation : le sujet poussera des cris, deviendra furieux, frappera ses parents, cherchera à mordre, à déchirer, se débattra, s'agitera, pris de terreur en face d'un danger imaginaire, etc. Ces manifestations sont parfois assez violentes pour nécessiter l'internement ; d'autres fois elles disparaissent avec le vertige, sous l'influence d'un traitement auriculaire.

Voici quelques observations dans cet ordre d'idées :

Obs. XXI (Lannois, *in* thèse de Rouzaud, p. 26).

Mme L..., trente-sept ans. — C'est après une deuxième grossesse qu'elle a commencé à prendre des vertiges : elle a l'impression qu'il lui « passe quelque chose entre les jambes par derrière », elle est comme enlevée et tombe en arrière. Il lui semble que la maison s'écroule, qu'un tourbillon l'emporte dans un trou profond et, si on la tient, elle a la sensation que l'on tombe avec elle. Le bruit intense de l'oreille lui paraît être la chute des pierres de la maison écroulée. Elle perd rarement connaissance, mais, dans sa chute, pousse des cris désespérés, des gémissements. Les vomissements post-vertigineux sont exceptionnels. Après la crise elle est brisée comme si elle sortait d'une grave maladie et reste au lit deux ou trois jours. Assez fréquemment se déclare, environ une heure après, une période délirante d'une demi-heure. La malade ne reconnaît pas son mari, raconte des achats imaginaires qu'elle aurait faits dans « sa course » et paraît même avoir des hallucinations. Les vertiges sont irréguliers, se reproduisant généralement une fois par mois, mais parfois trois fois par semaine ou même plusieurs fois par jour. Bourdonnements constants à gauche ; audition très diminuée de ce côté.

Obs. XXII (Lannois, *in* thèse de Rouzaud, p. 31).

M. P..., soixante-dix ans. — Après deux ans de surdité et de bourdonnements, apparition du vertige. Chute brusque, chaleur à la tête, froid aux pieds, sensation giratoire et nausées. Le malade en tombant s'est blessé une fois à la face, mais il ne perd pas connaissance. Depuis la première attaque il présente de l'agoraphobie

sans angoisse marquée, ce qui le rend incapable de sortir seul. Son caractère s'est très modifié : auparavant gai et d'humeur égale, il est devenu triste, taciturne, bizarre. Il se fait, par exemple, servir seul dans sa chambre, etc.

Obs. XXIII (Lannois, *in* thèse de Rouzaud, p. 33).

M. M..., quarante-cinq ans. — Antécédents nerveux héréditaires. Était personnellement triste et sans volonté, mais non violent. Il a de temps à autre des vertiges nets, mais peu intenses, s'accompagnant de nausées et d'exagération des bourdonnements. Presque chaque fois, dès que la tête a commencé à lui tourner, il devient violent, excité. Si on lui parle, si l'on veut le « raisonner », il s'excite encore davantage, casse tout chez lui, frappe sa femme, etc. Le lendemain il est tout étonné de ce qu'il a fait. La durée de la crise varie de quelques heures à deux ou trois jours. Dans ce dernier cas, il ne se couche pas, va et vient dans la maison en gémissant et cherche à s'échapper. S'il peut y parvenir, il disparaît dans les champs ou va dormir dans une grange. Dans l'intervalle des accès, il est d'un psychisme à peu près normal, sauf un léger degré de dépression. Le vertige l'empêche presque complètement de travailler.

Obs. XXIV (Lannois, *in* thèse de Brun).

M. B..., cinquante et un ans. — Ayant depuis quelque temps de légers vertiges, il fut pris à la terrasse d'un café d'un accès très violent qui le força à rester pendant plus de vingt minutes la tête appuyée sur la table qui était devant lui. Il éprouva une vive émotion et s'imagina bien à tort avoir été un spectacle pour la foule. A dater de ce moment, le malade n'a plus remis le pied sur le pavé de Lyon. Ce ne sont pas seulement les rues et les places qui lui causent l'angoisse agoraphobique, mais encore les grands espaces clos : il ne peut aller au théâtre que dans de petites loges très proches de la scène d'où il ne regarde jamais la salle. Ayant eu à marier sa fille, il a été pris de terreur à l'idée qu'il lui faudrait traverser en tête du cortège la grande nef de l'église. Pendant plus de trois semaines avant la cérémonie, il s'y est fait conduire et s'est habitué peu à peu avec un domestique dont il tenait fortement le bras à pénétrer d'abord dans les chapelles latérales, puis, dans les bas côtés et enfin dans la nef centrale. Il a d'ailleurs d'autres phénomènes phobiques : si, par exemple, il sort au bras de sa femme et qu'il entende une personne marcher

derrière lui, il est obligé de la laisser passer, sinon il a de l'angoisse avec constriction thoracique et dérobement des jambes.

Obs. XXV (Lannois, *in* thèse de Rouzaud, p. 36).

M. C..., trente-cinq ans. — Son vertige, intense, le précipite à terre, l'oblige à rester couché deux ou trois jours : pendant la semaine suivante le malade reste titubant, ne peut marcher seul, est incapable de travailler. Il a quitté son métier de verrier, a pris un comptoir de marchand de vin, mais il est incapable de s'en occuper. Il est dans un véritable état d'hypochondrie, dans lequel il répète sans cesse à sa femme qu'il voudrait mourir. Toutefois il n'a pas l'idée de suicide. De temps en temps il sort de son apathie pour se mettre dans de violentes colères, et frappe ses enfants, ce qui n'était pas dans ses habitudes antérieures. S'il reste quelque temps sans vertige, il redevient presque normal.

Obs. XXVI (*in* thèse de Rouzaud, p. 40).

M. C..., trente et un ans. Antécédents nerveux héréditaires et personnels. A la suite de l'apparition du syndrome, changement de caractère. Un rien irrite le malade, qui se dispute sans cesse avec sa femme. Il est incapable de fixer son attention, de lire un journal. Ses bourdonnements ressemblent à des grondements secs de tonnerre, à un roulement de tambour. Le sommeil long à venir s'accompagne de cauchemars, d'hallucinations auditives d'autant plus intenses que le silence est plus complet autour de lui. Au réveil l'irritabilité est extrême, mais la conscience est restée nette. Parfois le malade a des idées noires, mais il trouve dans sa volonté la force de résister aux mauvaises tentations, celle du suicide par exemple. A la vue d'une place il éprouve un sentiment pénible d'angoisse et en fait le tour au lieu de la traverser. Sur les ponts il craint de tomber à l'eau et s'accroche au parapet. Sa sensation vertigineuse augmente dans un milieu bruyant, ce qui explique en partie sa misanthropie.

Obs. XXVII (*in* thèse de Rouzaud, p. 41).

M. B..., trente-cinq ans. Depuis qu'il a des vertiges, il est devenu hypochondriaque ; son état le plonge dans une grande tristesse. A la moindre contrariété il s'excite et bat souvent sa femme ; il ne croit pas cependant que ses sentiments affectifs à son égard aient diminué. Les bruits extérieurs l'énervent ; il a déménagé parce que ses voisins chantaient. Le matin il se rend au travail gai et

content; subitement le vertige arrive : ses camarades se moquent de lui, le traitant « de faignant » et las, furieux, il a envie de se suicider. « Il ne souffre pas encore assez pour le faire, » mais il craint qu'une « impulsion trop forte » ne l'y amène un jour. Mémoire et attention affaiblies. Examen du système nerveux négatif.

V. Diagnostic du syndrome de Ménière.

La triade du syndrome de Ménière et les symptômes accessoires qui l'accompagnent, rendent d'ordinaire assez nette son origine auriculaire. Il n'en est cependant pas toujours ainsi.

Dans les cas de syndrome apoplectiforme, accompagnés de perte de connaissance ou suivis de chute avec traumatisme et syncope, il y a place, on le comprend aisément, pour une période de doute. Mais, dès que le malade revient à lui, l'existence d'une surdité uni ou bilatérale, l'absence de signes de lésions cérébro-spinales (paralysie ou parésie, aphasie, perte de la sensibilité, troubles vésicaux, etc.) écartent bien vite l'idée d'une congestion, d'une hémorragie, d'une embolie cérébrale.

La syncope, les crises d'hystérie ou d'épilepsie, l'indigestion, l'ivresse sont également caractérisées par leur allure clinique et les commémoratifs.

Dans les autres formes, surtout lorsque le syndrome n'est pas nettement accusé, la question reste souvent délicate. « Les signes d'insuffisance auriculaire, la paracousie lointaine, le vertige voltaïque, et les lésions les plus évidentes ne peuvent, dit Bonnier, nous permettre une affirmation. » Même lorsque le syndrome est au complet, « il n'y a qu'une vraisemblance. La surdité et le bourdonnement sans vertige sont en effet d'observation courante; le vertige peut donc s'ajouter, mais rien ne prouve qu'il soit dû à la même cause ». Ces restrictions, un peu exagérées sans doute, font du moins ressortir la complexité d'un tel diagnostic.

Un point, qu'il faudra trancher tout d'abord, sera de savoir

s'il s'agit bien de syndrome de Ménière, réaction d'irritation labyrinthique et non de syndrome vestibulaire de Raymond, vertige par défaut. Ce dernier est caractérisé : 1° par l'absence de toute orientation dans les mouvements de translation; 2° par des troubles de l'équilibre pouvant aller jusqu'à la chute; 3° par l'absence de vertige giratoire. Le diagnostic est ici assez simple : un malade dont le vertige est dû à la paralysie de son appareil vestibulaire est-il en effet placé sur l'appareil de Mach, il ne sent pas le mouvement de rotation, n'a pas de vertige illusoire au moment de l'arrêt, ne présente pas de secousses nystagmiformes. On peut dès lors conclure à une lésion vestibulaire du côté de la rotation.

Nous ne pouvons naturellement songer à examiner en détail toutes les affections comptant, parmi leurs symptômes, l'élément le plus important du syndrome de Ménière, le vertige. Nous nous contenterons de les passer rapidement en revue, en indiquant, chemin faisant, les caractères qu'elles impriment à ce signe commun.

Avec Déjerine[1] nous admettrons six grandes classes de vertige : les vertiges d'origine sensorielle ou périphérique, les vertiges d'origine centrale, les vertiges dans les maladies générales, les vertiges réflexes, les vertiges névropathiques, le vertige paralysant.

1° Vertiges d'origine sensorielle ou périphérique. — Représentée surtout par le vertige auriculaire, cette classe compte encore des éléments qui seront aisément différenciés de ce dernier. Les troubles oculaires et nasaux indiquent l'origine du *vertige visuel* et du *vertige olfactif*. Le *vertige guttural*, par irritation de la région de l'isthme, est d'une localisation moins nette : il dépend souvent d'un retentissement de l'inflammation pharyngée sur la muqueuse tubo-tympanique (Gellé).

1. Déjerine, article *Vertiges* in *Traité de pathologie générale* de Bouchard, t. V, p. 647.

Le vertige du *tabes* est tantôt un véritable vertige rotatoire, tantôt un assemblage de sensations bizarres de déséquilibration, tantôt enfin un désordre psychique dû au trouble de la déambulation et à la crainte de tomber (Déjerine). Les symptômes classiques de l'ataxie désigneront son origine, mais ce ne sera là parfois qu'un renseignement erroné. En effet, si l'atteinte directe du nerf labyrinthique a été constatée en pareil cas par Pierret[1], les recherches de Marie et Walton[2], de Collet[3], leur montrèrent au contraire toujours des lésions de l'oreille moyenne ou interne capables d'expliquer les réactions observées. C'est là également ce que nous avons constaté chez les malades que nous avons examinés à ce point de vue.

Dans la *paralysie du facial*, la paralysie du muscle de l'étrier laissera sans contrepoids l'action du muscle interne du marteau et favorisera l'éclosion du vertige. Lannois a montré que, dans les accès de l'hémispasme facial, il pouvait y avoir un léger vertige en raison des relations de la VIIe et de la VIIIe paire et notamment des rapports qu'Alexander a décrits entre le ganglion de Scarpa et le ganglion géniculé.

2° **Vertiges d'origine centrale.** — Le vertige constitue un symptôme important de l'*épilepsie*. On observe du vertige rotatoire ou des phénomènes subjectifs consistant en mouvements illusoires des objets, du corps ou d'une partie du corps. Quand la crise typique suit le vertige, elle le différencie clairement du syndrome de Ménière ; mais, quand l'attaque est faible, quand tout se réduit au vertige, chez les enfants surtout (Lannois[4], Planat[5]), le diagnostic devient bien hésitant. On sait du reste qu'il existe une épilepsie *ab aure laesa*.

1. Pierret, Thèse de Paris, 1876, et *Revue de médecine et de chirurgie*, 1877.
2. Marie et Walton, *Revue de médecine*, 1883.
3. Collet, *Les troubles auditifs dans les maladies nerveuses*, p. 95.
4. Lannois, Syndrome de Ménière chez les enfants (*Lyon médical*, 1893).
5. Planat, Thèse de Lyon, 1894-95.

Enfin la coexistence du syndrome de Ménière et de l'épilepsie peut se rencontrer. On sera donc très réservé dans les cas douteux et l'on demandera la certitude à un examen répété.

Les *tumeurs cérébrales et cérébelleuses* comptent le vertige, et souvent aussi de la céphalée, des vomissements, des syncopes, dans leur symptomatologie. Elles agissent par irritation directe du nerf ou du noyau vestibulaire; il paraît cependant exagéré d'affirmer qu'il en soit toujours ainsi et il semble que les tumeurs, celles du vermis notamment, peuvent donner lieu au vertige par elles-mêmes (Lannois). Cette manifestation est particulièrement intense dans le cas de participation de l'écorce des circonvolutions cérébrales; elle se montre volontiers sous forme de vertige épileptique. Dans les tumeurs du cervelet, le vertige revêt le type rotatoire et existe aussi bien dans le décubitus que dans la station debout; la démarche cérébelleuse rappelle, comme nous l'avons vu, celle du syndrome de Ménière. Mais la surdité observée dans ce dernier existe rarement avec les tumeurs cérébelleuses; les bruits subjectifs stridents font constamment défaut, tandis que le sujet éprouve une céphalée occipitale profonde. Si le néoplasme s'étend du côté du quatrième ventricule et coupe les racines de l'acoustique, il peut se produire de la surdité vraie, mais il y a grande chance alors qu'il se soit fait en même temps des phénomènes significatifs de compression des nerfs moteurs de l'œil et du ralentissement du pouls. Le nystagmus lorsqu'il existe se ferait du côté de la lésion.

Le vertige est fréquemment un signe prodromique de l'hémiplégie ou de l'épilepsie *syphilitique;* il apparaît sous forme de vertige rotatoire ou sous celle de sensation d'instabilité, d'obnubilations lumineuses, de bourdonnements d'oreille; il s'associe à des troubles transitoires de la motilité, à des absences (Déjerine). Des signes de méningite basilaire font alors rarement défaut, tandis que le sifflement pré-

curseur, fréquent dans le syndrome de Ménière, manque toujours.

Le vertige est encore un prodrome de l'*hémorragie et du ramollissement cérébral,* un symptôme de l'*abcès cérébral*, de la *sclérose en plaques*, de la *méningite cérébro-spinale*, de la *paralysie générale*, de la *lypémanie*, de la *chorée* de Huntington, des *insuffisances* mitrale, tricuspide, aortique, de l'*anémie* aiguë ou chronique. Dans tous ces cas, l'examen du malade rapportera le vertige à sa véritable cause.

Le vertige de l'*athérome* est, pour Déjerine, le plus fréquent des vertiges. Il semble dû à l'ischémie et revêt toutes les formes de l'état vertigineux habituel, allant de la simple sensation de dérobement du sol à la titubation, à la chute et à l'apoplexie avec coma. Grasset, qui a particulièrement appelé l'attention sur la « claudication intermittente du bulbe » par ischémie et insuffisance fonctionnelle transitoire, distingue trois types du vertige des artério-scléreux : vertige simple, vertige avec attaques apoplectiformes, vertige avec pouls lent permanent et crises épileptiformes et syncopales.

Bonnier a insisté également sur les manifestations auriculaires imputables aux variations de la pression circulatoire dans le labyrinthe lui-même; il a été ainsi conduit à attribuer au rein, frappé d'un trouble passager ou d'une lésion définitive, un grand nombre de cas de syndrome de Ménière et à isoler ainsi le *vertige néphrasthénique,* l'*oto-brightisme.* « Le rapprochement de ces deux appareils paraît, dit-il, tout d'abord inattendu. » On sait en effet que Schwalbe a décrit dans l'oreille interne, dans le limaçon notamment, de véritables glomérules formés par les flexuosités terminales des rameaux artériels. Des terminaisons artérielles, recouvertes d'un sac endothélial, se retrouvent encore dans la formation des espaces sous-arachnoïdiens. Par l'intermédiaire de ce système glomérulaire, il se fait dans le sac endothélial une véritable sécrétion qui constitue le liquide céphalo-rachidien et le liquide labyrinthique. « Qu'une affection artério-endo-

théliale généralisée s'attaque à l'ensemble de ces appareils, et le rein, qui doit s'opposer au passage de l'albumine, la laissera passer dans l'urine, et les capsules labyrinthiques et sous-arachnoïdiennes, qui la laissent filtrer à l'état normal, la recueilleront en excès. Que pour une raison analogue les capsules des centres nerveux reçoivent les produits toxiques, normaux ou accidentels, de l'urine, les poisons bactériens ou autres, et nous aurons des symptômes variés d'irritation labyrinthique et des symptômes d'irritation corticale variables selon le siège de l'imprégnation. De même si, par lésion de l'endartère, par paralysie vasculaire, par trouble sécrétoire, nerveux ou mécanique, le liquide séreux passe en excès dans les capsules endothéliales, il se produira ici de la polyurie, de la pollakiurie, là du bourdonnement, de la surdité, de l'oppression labyrinthique, du vertige, etc., là enfin des troubles psychiques, ou moteurs, ou cortico-sensoriels. »

Cliniquement, Bonnier a constaté très souvent une certaine quantité d'albumine chez un grand nombre de malades atteints de syndrome de Ménière et a pu agir efficacement sur leurs troubles en modifiant la circulation générale et par suite la circulation labyrinthique. Il a trouvé souvent aussi d'abondants dépôts albumineux dans les autopsies d'oreilles de néphrétiques, de leucémiques, de fébricitants de toute catégorie.

L'examen complet du malade sera donc très important en semblable occurrence, et l'on n'oubliera pas d'analyser les urines. Le diagnostic sera facile si l'on a affaire à un sujet n'ayant pas encore l'âge de l'artério-sclérose ou s'il existe des signes nets de brightisme ou d'insuffisance rénale transitoire. Il en ira tout autrement si, sous l'influence des troubles circulatoires, il s'est produit une hémorragie, une « épistaxis du labyrinthe », suivant l'expression de Bonnier.

Parfois, enfin, l'artério-sclérose, qui est souvent à l'origine des troubles rénaux, peut également toucher directement les

artères de l'oreille interne et ne pas se contenter d'agir à leur niveau par l'intermédiaire de la circulation. Escat[1] a spécialement insisté sur ces faits d'*oto-sclérose à début labyrinthique* produisant le syndrome de Ménière. Si le malade est à l'âge où les artères sont suspectes, le diagnostic est particulièrement délicat. L'artério-sclérose labyrinthique et l'otosclérose labyrinthique s'accompagnent en effet de signes d'hypertension artérielle. Les caractères de l'hypoacousie pourront être identiques : les trous dans l'échelle des sons et la diminution plus prononcée de l'audition pour les sons aigus que pour les sons graves sont des phénomènes communs à toutes les labyrinthites chroniques; toutefois, au début de l'oto-sclérose, il y a une phase d'éréthisme pendant laquelle la perception des sons aigus est exaltée; dans l'artério-sclérose labyrinthique, les sons aigus sont au contraire pris d'emblée.

Le *syndrome du noyau de Deiters*, décrit par Bonnier, est lui aussi lié quelquefois aux troubles circulatoires de l'artério-sclérose ; ordinairement il se rencontre dans la forme labyrinthique du tabès, dans les lésions protubérantielles et surtout quand le bulbe est déjà touché au niveau des noyaux du pneumo-gastrique. Il est constitué essentiellement par : 1° du vertige plus ou moins intense et brutal, avec ou sans représentation consciente sous forme de sensation vertigineuse; 2° l'effondrement par dérobement des jambes comme chez le tabétique ou le vertigineux labyrinthique, ce qui s'explique par les relations du noyau vestibulaire avec le cervelet ; 3° des troubles oculo-moteurs réflexes (paralysie ou parésie de la VIe paire), déviations conjuguées, nystagmus, etc.; 4° un état nauséeux et anxieux bien connu dans les lésions bulbaires, depuis les leçons de Brissaud; 5° des phénomènes auditifs passagers que Bonnier attribue à la lésion concomitante de certaines fibres de la racine auditive;

1. Escat, Artério-sclérose du labyrinthe et des centres acoustiques (*Ann. des mal. de l'oreille*, avril 1906, p. 325).

6° des manifestations douloureuses dans le domaine du trijumeau, notamment à la région temporale (Dieulafoy), par suite de l'entrée en connexion du noyau de Deiters avec des collatérales de la racine sensitive du trijumeau.

3° **Vertige dans les maladies générales et les intoxications.** — On rencontre souvent un vertige plus ou moins marqué parmi les symptômes des maladies infectieuses aiguës (fièvre typhoïde, paludisme, fièvre jaune, peste, grippe, variole, scarlatine, oreillons, pneumonie, etc.), les auto-intoxications (goutte, urémie, diabète, dilatation d'estomac, etc.), et les intoxications (champignons, digitale, ergot, plomb, cuivre, arsenic, tartre stibié, narcotiques, solanées, tabac, pellétierine, quinine, salicylate de soude, acide carbonique, oxyde de carbone, hydrogène carboné, gaz d'éclairage, alcool, essences, etc.). Ces états pathologiques agissent par leurs produits toxiques sur les appareils sensitifs périphériques ou centraux, soit directement ou indirectement par les modifications qu'ils amènent dans la pression sanguine, soit par les variations d'irritation de l'appareil labyrinthique qu'ils entraînent, soit par les variations d'irritations des appareils centraux; d'autres fois ils localisent leur irritation phlegmasique sur certains territoires nerveux (Déjerine). Tous les degrés de vertige peuvent s'observer. Le diagnostic dépendra de l'examen du malade et des commémoratifs.

4° **Vertiges réflexes.** — Avant et même après Ménière, le *vertige stomacal* occupait dans la classe des vertiges une place prépondérante : l'influence de Trousseau, l'importance clinique des phénomènes accessoires du syndrome (nausées, vomissements), contribuèrent à en assurer la survivance. Mieux éclairés aujourd'hui, nous attribuons au labyrinthe un grand nombre de faits autrefois considérés comme du ressort de la pathologie gastrique. Les affections stomacales

peuvent provoquer, surtout sur des oreilles en imminence morbide, des phénomènes labyrinthiques par troubles circulatoires (congestion ou anémie), par auto-intoxication, par l'intermédiaire d'un état neurasthénique, par transmission jusqu'aux organes centraux des excitations produites par la distension du vague et du sympathique (Hitzig); elles n'engendrent pas directement le vertige.

Le vertige de l'*ictus laryngé* est suffisamment caractérisé par les phénomènes laryngés qui l'accompagnent.

On cherchera de même à localiser les vertiges réflexes à point de départ *hémorroïdal, vésical, génital, cutané, dentaire,* etc., agissant par retentissement vestibulaire.

5° **Vertiges névropathiques.** — La *neurasthénie,* dans sa forme vertigineuse (Charcot), simule parfois assez bien le syndrome de Ménière. Elle détermine tantôt, mais rarement, un état analogue à la forme continue de ce dernier, tantôt des accès intermittents apparaissant surtout à jeun ou après les repas. Le malade éprouve d'abord une obnubilation de la vue, des bourdonnements d'oreille, une sensation de vide dans la tête; puis il a l'impression d'être entraîné en avant, en arrière ou latéralement; il titube. Parfois même, comme dans le syndrome de Ménière, il lui semble que le sol se soulève pour s'abaisser ensuite (Dutil); mais ces impulsions n'ont pas la même soudaineté. Les accès s'accompagnent quelquefois de nausées; ils ne durent guère plus de quelques minutes et laissent le malade dans un état d'abattement transitoire. La moindre intensité des symptômes principaux du syndrome, le meilleur état de l'audition notamment, la présence des signes de la neurasthénie se chargeront du diagnostic.

Krafft-Ebing attribuait le vertige des neurasthéniques à des troubles vaso-moteurs amenant une diminution de la pression labyrinthique. Pour Binswanger, il s'agirait d'une sensation paresthésique provenant d'irradiations d'autres sen-

sations, générales ou visuelles. Hitzig compare les accès à ceux qui se manifestent dans l'hypochondrie et l'auto-suggestion. Le point de départ du vertige résiderait dans une viciation de l'une de nos fonctions psychiques les plus essentielles, la sensation de nous-même, qui normalement ne franchit pas le seuil de la conscience; sous des influences morbides, les excitations physiologiques, qui affluent vers l'écorce cérébrale, et dont elle dépend, se transformeraient en états de conscience pathologiques; plus l'attention se porte ensuite sur ces derniers, plus large devient leur place dans la conscience (Hitzig). Rappelons enfin que c'est en raison de l'importance du vertige dans la neurasthénie que J. Teissier a considéré celle-ci comme un syndrome cérébelleux.

La réalisation du syndrome de Ménière par l'*hystérie*[1] est des plus rares; elle ne saurait cependant faire de doute; l'existence de cette modalité clinique a été bien démontrée par Charcot et Gilles de la Tourette. La manifestation hystérique sera, comme le dit Charcot, le tableau le plus complet du syndrome. On y retrouvera la triade fondamentale; les nausées, les vomissements, l'état demi-syncopal ou la perte de connaissance complète s'y ajouteront parfois.

Tout cela se passe avec des oreilles absolument saines.

Gilles de la Tourette croit ce paroxysme sous la dépendance d'une zone hystérogène du tympan ou de la muqueuse de la caisse; c'est là, en effet, un mécanisme, mais l'existence de cette zone hystérogène n'est pas constante.

L'hystérie sera révélée ici par la coexistence d'autres stigmates de la névrose, par la constatation du syndrome otique de l'hystérie, par la fugacité du phénomène, par la disparition ordinairement rapide de la surdité. Enfin la guérison, qui se produira spontanément ou sous l'influence de la suggestion, viendra affirmer la nature hystérique du syndrome.

1. Pour plus de détails, voir F. Chavanne, *Oreille et Hystérie*, p. 212.

Quand le syndrome de Ménière apparaîtra à la suite d'un traumatisme, on restera longtemps en garde contre l'hystéro-traumatisme ou la simulation.

6° **Vertige paralysant.** — Le vertige paralysant a été étudié par Gerlier dans le pays de Gex et identifié par Miura avec une maladie connue au Japon sous le nom de Kubisagari. Ici le vertige est subit et s'accompagne de phénomènes oculaires (obnubilation de la vue, diplopie, photopsie), de parésies transitoires (ptosis, paralysie des muscles de la nuque, parésie des membres inférieurs pouvant amener la chute, etc.), de douleurs vertébrales (faux torticolis, faux lumbago), de névralgies (frontales, sus-orbitaires), de sensations périphériques (tension des épaules, constrictions de l'avant-bras et des poignets).

La combinaison des troubles oculaires avec les autres symptômes entraîne trois types cliniques : 1° type de l'endormi, dans lequel le ptosis domine ; 2° type du recueillement, quand il est associé à la paralysie des extenseurs de la tête ; 3° type de l'aveugle ivre, si la paralysie des membres inférieurs est surajoutée. L'accès est de courte durée, d'une à dix minutes ; mais il peut se reproduire en crises subintrantes durant d'une à plusieurs heures. Cette affection ne se présente que pendant l'été, atteint surtout des cultivateurs. Gerlier la considère comme une névrose d'origine infectieuse, analogue au tétanos, mais guérissant le plus souvent spontanément, quitte à récidiver à la prochaine saison chaude.

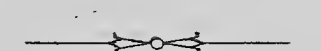
VI. Évolution du syndrome de Ménière.

L'énorme quantité de facteurs étiologiques susceptibles de provoquer la réaction irritative du labyrinthe, qu'est le syndrome de Ménière, rend suffisamment compte de la variété de son allure clinique.

Toutes les transitions existent, de l'état vertigineux à peine esquissé à l'apoplexie auriculaire. Toutes les évolutions se rencontrent. L'affection débute brusquement, de façon foudroyante, ou est au contraire précédée de phénomènes insidieux (vertiges légers et transitoires, bourdonnements passagers, migraine otique, etc.) pendant des mois, des années. Tantôt la maladie, après une entrée en scène paroxystique, se continue en forme fruste; tantôt la marche est lentement progressive, entrecoupée de stades d'amélioration, de stationnement plus ou moins longs, durant des semaines, des mois, des années. Dans certains cas, le labyrinthe reste définitivement frappé, le malade voué d'emblée à la surdité, à une vie de vertiges et de bourdonnements; dans d'autres, il se produit une amélioration, partielle le plus souvent, ou la guérison, si la lésion est de peu d'importance, si le caillot se résorbe. Dans les hémorragies labyrinthiques elles-mêmes on rencontrera les aspects symptomatiques les plus divers, suivant que l'inondation aura été légère ou grave, diffuse ou circonscrite (Moure). Quand le labyrinthe est envahi en entier, les symptômes seront naturellement très accentués: un vertige intense oblige le malade à rester au lit parfois plusieurs semaines; la surdité, les bourdonnements sont extrêmes et persistent ensuite, tandis que cesse le vertige. S'agit-il au contraire d'une hémorragie circonscrite, ce sera tantôt l'un, tantôt l'autre des trois symptômes primordiaux qui prédominera, au point, disent Moure et Brindel[1], « de permettre au clinicien un peu habitué à ces sortes d'accidents de reconnaître à peu près exactement le lieu dans lequel s'est effectué l'épanchement sanguin ». La surdité sera moins marquée avec une lésion des canaux semi-circulaires; le vertige, moins accentué dans les altérations du limaçon, tiendra au contraire le premier rang quand le vestibule sera intéressé.

1. Moure et Brindel, *Maladies de la gorge, etc.*, 1908, p. 658.

Le vertige le plus grave finit lui-même par disparaître tôt ou tard, malheureusement plus souvent tard que tôt, par suite de la destruction des canaux semi-circulaires; il est fréquent, en effet, de rencontrer des individus ayant eu pendant un, cinq, dix ans, des vertiges avec bourdonnements et hypoacousie et ne conservant plus qu'une surdité plus ou moins intense et des bruits subjectifs. Ceux-ci s'évanouissent enfin, mais c'est le plus généralement avec la mort complète du labyrinthe, et les malades paient d'une surdité absolue la terminaison de leur supplice. C'est la triste fin où tendent, après bien des améliorations et des rechutes, les formes chroniques graves du syndrome de Ménière : les oscillations de leur marche sinusoïdale expliquent bien des déboires et aussi bien des succès de la thérapeutique.



Bordeaux. — Impr. G GOUNOUILHOU, rue Guiraude, 9-11.

BULLETINS ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ FRANÇAISE

D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

PUBLIÉS PAR LES SOINS DU BUREAU :

MM. FURET, président; LAVRAND, MAHU, vice-présidents;
COLLIN, trésorier; DEPIERRIS, secrétaire général;
COLLINET, secrétaire des séances.

TOME XXIV — IIe PARTIE

PARIS
MALOINE, ÉDITEUR
PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE
1908

MEMBRES TITULAIRES FONDATEURS

MM.

Albespy, 8, boulevard Gambetta, Rodez.
Archambault, 32, rue de l'Hospitalité, Tours.
Astier, 85, boulevard Malesherbes, Paris.
Audubert, Bordeaux.
Beausoleil, 2, rue Vital-Carles, Bordeaux.
Blanc, 8, rue Auber, Paris.
Botey, 4, Vergara, Barcelone.
Bouyer, Cauterets.
Cartaz, 39, boulevard Haussmann, Paris.
Castañeda, 12, Oquendo, Saint-Sébastien.
Castex, 30, avenue de Messine, Paris.
Délie, 2, boulevard Malou, Ypres (Belgique).
Ferras, Luchon.
Garel, 13, rue de la République, Lyon.

MM.

Goureau, 2, rue de Châteaudun, Paris.
Guément, 26, c. Tourny, Bordeaux.
Hicguet, 24, rue Royale, Bruxelles.
Lacoarret, 36, rue Alsace-Lorraine, Toulouse.
Lannois, 14, rue Émile-Zola, Lyon.
Lavrand, 4, rue Gombert, Lille.
Lubet-Barbon, 110, boulev. Haussmann, Paris.
Luc, 54, rue de Varennes, Paris.
Moure, 25 *bis*, cours du Jardin-Public, Bordeaux.
Natier, 12, rue Caumartin, Paris.
Noquet, 33, rue Puebla, Lille.
Polo, 2, rue Guibal, Nantes.
Poyet, 19, rue de Milan, Paris.
Raugé, Challes (Savoie).
Rougier, 26, place Bellecour, Lyon.
Roulliès, 2, rue Lamennais, Agen.
Vacher, 3, r. Ste-Anne, Orléans.
Verdos, calle de Caspe, 37, Barcelone.

MEMBRES TITULAIRES

MM.

Aboulker, 5, r. Bab-el-Oued, Alger.
Aysaguer, 130, avenue Victor-Hugo, Paris.
Bar, 22, boulev. Dubouchage, Nice.
Bardier, 10, rue Saint-Étienne, Toulouse.
Bargy, 21e Chasseurs, 15, avenue des Charentes, Limoges.
Béal, 2, rue Blatin, Clermont-Ferrand.
Bellin, 97, rue du Bac, Paris.
Bellissen, 41, r. de la Bourse, Lyon.
Berbineau, Marmande.
Bernard (Edg.), 36, rue Jeanne-d'Arc, Lille.
Bertemès, 32, avenue de la Gare, Charleville.

MM.

Bichaton, 12, rue Thiers, Reims.
Blanchard, hôpital militaire, Aire-sur-la-Lys.
Bloch (M.), 39, r. La Bruyère, Paris.
Bonain, 61, rue Traverse, Brest.
Bonnes, 4, rue Molière, Nîmes.
Boucheron, 11 *bis*, r. Pasquier, Paris.
Boulai, 2, r. de l'Hermine, Rennes.
Boulay (Maurice), 8 *bis*, avenue Percier, Paris.
Bourgeois, 44, r. de Naples, Paris.
Bourlon, 1, place des Ursulines, Valenciennes.
Bousquet, 24, rue Diderot, Béziers, et Ax-les-Thermes (Ariège).
Bouyer (André), 24, r. de l'Arsenal, Bordeaux.

MM.

BRINDEL, 10, rue Esprit-des-Lois, Bordeaux.
BRUNEL, 22, rue d'Athènes, Paris.
BRUNSCHVIG, 24, r. Séry, Le Havre.
CABOCHE, 22, r. Tocqueville, Paris.
CAPMAS, 1, rue d'Ouessant, Paris.
CAUZARD, 2, rue de la Bienfaisance, Paris.
CAZAL, 10, r. du Palais. Montpellier.
CHALMETTE, 127, r. Thiers, Troyes.
CHARLES, 8, boulevard de Bonne. Grenoble.
CHAVANNE, 5, place des Cordeliers, Lyon.
CHAVASSE, Ecole du Service de santé militaire, Lyon.
CHEVALIER, 12, rue d'Hauteville, Le Mans.
CLAOUÉ, 34, cours de Tourny, Bordeaux.
CLÉMENT, 6, rue de Milan, Paris.
COLLET, 5, quai des Célestins, Lyon.
COLLIN, 6, r. de l'École-de-Médecine, Paris.
COLLINET, 112, rue Saint-Dominique, Paris.
COME FERRAN, 34, r. Sainte-Hélène, Lyon.
CORNET, 34, boulev. Victor-Hugo, Châlons-s/Marne.
COSSON, 6, rue Chanoineau, Tours.
COUSSIEU, boulev. Carnot, Brive.
COUSTEAU, 15, rue Laffite, Paris.
CUVILIER, 4, rue Cambon, Paris.
DANTAN, 18, r. St-Pétersbourg, Paris.
DARDEL, 12, rue des Bains, Aix-les-Bains.
DE CHAMPEAUX, 36, rue du Port, Lorient.
DECRÉQUY, 3, rue des Vieillards, Boulogne-s/Mer.
DE GORSSE, 77, allées d'Etigny, villa du Saule, Luchon.
DE LA COMBE, 5, avenue Gambetta, Paris.
DELACOUR, 22, r. Washington, Paris.
DE MILLY, 17, rue Croix-de-Malte, Orléans.
DEPIERRIS, Cauterets.
DEPOUTRE, 5 *bis*, pl. St-Amé, Douai.
DESVAUX, 16, r. Paul-Bert, Angers.
DIEU, 37, avenue Thiers, Le Mans.
DISBURY, 36, r. de l'Arcade, Paris.
DUBAR, 73, rue Caumartin, Paris.
DUFAYS, 19, rue de Remicourt, Saint-Quentin (Aisne).
DUPOND, 10, place Pey-Berland, Bordeaux.

MM.

DURAND, 33, r. des Carmes, Nancy.
DUVERGER, 33, Chareh-el-Madabegh, Le Caire.
ESCAT, 2, rue Cantegril, Toulouse.
ESTRADÈRE, 19, avenue du Casino, Luchon.
FAUSSIÉ, La Livinière (Hérault).
FIOCRE, 13, av. Mac-Mahon, Paris.
FOIX, Oloron-Sainte-Marie.
FOURNIÉ (Jacques), 4, rue de Babylone, Paris.
FREMONT, 83, rue Geôle, Caen.
FURET, 37, rue du Four, Paris.
GAUDIER, 175, rue Nationale, Lille.
GAULT, 6, boulev. Sévigné, Dijon.
GELLÉ, 40, av. Grande-Armée, Paris.
GELLÉ fils, 13, r. de Londres, Paris.
GLOVER, 23, rue de la Bienfaisance, Paris.
GOULY, 17, rue de Claye, Thorigny (S.-et-M.).
GROSSARD, 36, rue de Turin, Paris.
GROUILLE, Mont-de-Marsan.
GUÉRIN DE SOSSIONDO, quai du Parc, Mont-Dore.
GUÉRIN (Emile), 12, rue Montaux, Marseille.
GUICHARD, 32, cours de l'Intendance, Bordeaux.
GUILLOT, 13, rue Jeannin, Dijon.
GUISEZ, 72, boul. Malesherbes, Paris.
HAMON DU FOUGERAY, 2, quai de l'Amiral-Lalande, Le Mans.
HECKEL, 1, rue Cerisoles, Paris.
HELME, 10, r. St-Pétersbourg, Paris.
HOREAU, 3, rue Bertrand-Geslin, Nantes.
JACOB (Etienne), 47, rue de Sèvres, Paris.
JACOD (Maurice), 5, rue Childebert, Lyon.
JACQUES, 41, faub. St-Jean, Nancy.
JACQUIN, 19, chaussée du Port, Reims.
JOURDIN, 8, r. Pierre-Prudhon, Dijon.
JOUSSET, 16, rue Orphéon, Lille.
JOUTY, 11, r. Alsace-Lorraine, Oran.
JOYON, 49, boulev. Saint-Germain, Paris.
KAUFMANN, 1, rue Chaperonière, Angers
KRAUSS, 19, boulev. de Courcelles, Paris.
LABARRIÈRE, 44, r. de la République, Amiens.
LABOURÉ, 20, r. Porte-Paris, Amiens.
LAFITE-DUPONT, 5, rue Guillaume-Brochon, Bordeaux.

MM.

Lajaunie, Ax-les-Thermes.
Largeau, 40, r. des Douves, Niort.
Laurens (Georges), 60, rue de la Victoire, Paris.
Laurens (Paul), 3, rue de la Trémoille, Paris.
Laval, 3, r. Saint-Etienne, Toulouse.
Lefrançois, 54, rue Montebello, Cherbourg.
Le Marc'hadour, 40, rue de Berlin, Paris.
Lemoine, 11, rue Henri-IV, Nantes.
Lenhard, 60, boul. de Strasbourg, Le Havre.
Lermoyez, 20 *bis*, r. La Boëtie, Paris.
Liaras, 29, boul. Bugeaud, Alger.
Lombard, 49, rue de Rome, Paris.
Macaud, 19, q. Lamartine, Rennes.
MacKiewicz, 45, place Hôtel-de-Ville, Rouen.
Maget, 81, rue de la République, Toulon.
Magnan, 14, r. de Buffon, Tours.
Malherbe, 12, pl. Delaborde, Paris.
Mahu, 68, avenue Kléber, Paris.
Maraval, 47, boul. National, Oran.
Martin (Alfred), 25, r. du Général-Foy, Paris.
Massier, 25, boulev. Victor-Hugo, Nice.
Mathieu, Challes (Savoie).
Meillon, Cauterets.
Mendel, 99, boul. Pereire, Paris.
Mérel, 11, r. Contrescarpe, Nantes.
Mignon, 41, boulev. Victor-Hugo, Nice.
Milson, 44, r. St-Jacques, Marseille.
Molinié, 32, allées des Capucines, Marseille.
Montcorgé, 3, r. Rigny, Mont-Dore.
Montsarrat, 49, rue de Courcelles, Paris.
Mossé, 5, r. Saint-Jean, Perpignan.
Mounier, 6, rue de l'Isly, Paris.
Mouret, 1, r. Clos-René, Montpellier.
Munch, 4, rue Lavoisier, Paris.
Nicolas, 142, rue Lafayette, Paris.
Noak, 5, rue Victor-Hugo, Lyon.
Orgogozo, 1, rue Thiers, Bayonne.
Pautet, 6, rue d'Isly, Limoges.
Pelon, 6, r. Edouard-Adam, Montpellier, et Luchon.

MM.

Percepied, Mont-Dore, et 57, r^te^ de Neufchâtel, Boisguillaume (Seine inférieure).
Perretière, 11, rue Président-Carnot, Lyon.
Peyrissac, 64, r. Ste-Claire, Cahors.
Philip, 74, c. de Tourny, Bordeaux.
Piaget, 1, rue Molière, Grenoble.
Pierre-Sagols, 33, quai Vauban, Perpignan.
Piton, 17, rue Traverse, Brest.
Rabé, 127, rue de Sèvres, Paris.
Ranjard, 9, b^d^ Heurteloup, Tours.
Raoult, 30, r. de la Ravinelle, Nancy.
Renaud, 7, rue Mazagran, Nancy.
Reyt, 18, rue Lafayette, Nantes.
Ricard, 25, rue d'Isly, Alger.
Richou, 61, avenue Kléber, Paris.
Rivière, 7, rue du Plat, Lyon.
Roland, 22, r. de St-Pétersbourg, Paris.
Rollet, 4, r. Robert-Houdin, Blois.
Roques, 5, rue Hermann, Cannes.
Roure, 34, rue Emile-Augier, Valence.
Rouvillois, hôpital Val-de-Grâce, Paris.
Rovet, 68, r. de la République, Lyon.
Rozier, 7, rue Taylor, Pau.
Ruault, 76 *bis*, rue des Saints-Pères, Paris.
Sargnon, 7, r. Victor-Hugo, Lyon.
Sauvain, 1, r. Baudrairie, Rennes.
Siems, Nice et Vichy.
Sieur, hôpital Val-de-Grâce, Paris.
Simonin, 2, r. de Brettes, Limoges.
Texier, 8, r. J.-J.-Rousseau, Nantes.
Thollon, 1er zouaves, Alger.
Thooris, 10e règ^t^ de chasseurs à cheval, Sampigny (Meuse).
Toubert, hôpit. milit., Montpellier.
Trapenard, 25, aven. Félix-Faure, Menton.
Trivas, 27, rue Remigny, Nevers.
Vaquier, 1 *bis*, r. Es. Sadikia, Tunis.
Veillard, 34, r. la Verrerie, Paris.
Vergniaud, 43, rue Traverse, Brest.
Vidal, 6, r. Nationale, Montpellier
Viollet, 6, rue Herschell, Paris.
Wandling, 17, boulevard Chasles, Chartres.
Weissmann, 91, r. St-Lazare, Paris.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

MM.

ANTIN, 19, Alameda, St-Sébastien.
ANTOLI CANDELA, 11, Colon, Valence (Espagne).
ARESE, 6, Bidelarrieta, Bilbao.
ARSLAN, Padoue (Italie).
BACON (G.), 47 West, 54th street, New-York.
BARBERA, 17, calle de Colon, Valence (Espagne).
BARK (John), 54, Rodney street, Liverpool.
BAUDHUIN, 7, rue Borgnet, Namur.
BAUMGARTEN (Egmont), 13, Akademiegasse, Budapest.
BECO, 162, boulev. d'Avroy, Liège.
BERGENGRUEN, 12, Kalkstrasse, Riga.
BLANCA (Setien), 42, p^{al}, Santander (Espagne).
BLONDIAU, 4, boulevard Audent, Charleroi.
BOBONE, 3, corso Cavalli, San Remo.
BŒKE (J.), 18, Realtanoda Utera, Budapest.
BOSWORTH, 41, Park av., New-York.
BOULET, 2039, r. Sainte-Catherine, Montréal.
BOVAL, 10, r. du Pont-Neuf, Charleroi.
BRIÉGER (O.), Honigsplatz, 2, Breslau.
BROECKAERT, 20, place du Comte-de-Flandre, Gand.
BRUZZI, Vérone.
BURGER, 1, Vondelstraat, Amsterdam.
CAPART, 5, rue d'Egmont, Bruxelles.
CHEVAL, 27, rue du Trône, Bruxelles.
CISNEROS (Juan), 57, calle de Serrano, Madrid.
CHIARI, 12, Bellariastrasse, Vienne.
CHICHELE NOURSE, 20, Weymouth street, Londres.
COMPAIRED, 8, calle de Serrano, Madrid.
COOSEMANS, 10, avenue du Midi, Bruxelles.
COSTINIU, 61, strada Fontanei, Buckarest.
CRESWELL BABER, 46, Brunswich square, Brighton.
CURTIS, 118, Madison avenue, New-York.

MM.

D'ANDRADE, 71, rua Malmerendas, Porto.
DARCHE, Sherbrooke (Canada).
DE KLUG, r. Szentkiralyi, Budapest.
DE LLOBET, 1, Auriga, Gerona (Espagne).
DELMARCEL, 5, rue des Récollets, Louvain.
DELSAUX, 260, av. Louise, Bruxelles.
DE PONTHIÈRE, 59, boulev. Audent, Charleroi.
DE ROALDÈS, 1328, Jackson avenue, New Orleans.
DIOGENE DE URQUIZA, 777, Lavalle, Buenos-Ayres.
DIONISIO (Ignazio), 10, corso Vinzaglio, Turin.
DONOGANY, 39, Jozsefkörut, Budapest.
DUCHESNE, 23, rue Darchis, Liège.
DUNDAS GRANT, 18, Cavendish Square, Londres.
EGGER, 80, rue Taitbout, Paris.
EUSTATHIANOS, Constantinople.
FERRERI (Gherardo), 71, via Cavour, Rome.
FLEURY, Montréal.
FORNS, 2, Victoria, Madrid.
FULLERTON (Robert), 24, Newton place, Glasgow.
GALDIZ (José), 2, calle Gran-Via, Bilbao.
GAUDARD, Rio Cuarto (République Argentine).
GERBER, Kœnigsberg.
GORHAM BACON, 63, West 54th street, New York.
GORIS, 181, rue Royale, Bruxelles.
GURANOWSKI, 6, r. Jasna, Varsovie.
HAUG, 48, Sendlingerstrasse, Munich.
HEIMAN (Ph.), Sienna, 2^{B}, Varsovie.
HELMAN, 4, rue Nicolajewska, Lodz (Pologne).
HENNEBERT, 8, rue d'Egmont, Bruxelles.
HERYNG, 13, Bracka, Varsovie.
HODGKINSON, 18, John street, Manchester.
HOPMANN, 14, Zenghausstrasse, Cologne.
HUMBLÉ, 84, avenue de l'Industrie, Anvers.

MM.

Hutchison, 84, Lansdowne place, Brighton.
Ioannovich, place de l'Opéra, Le Caire.
Jaunin, 8, boulevard du Théâtre, Genève.
Jurasz, Heidelberg;
Kafemann, Kœnigsberg;
Kanasugi, Tokio.
Kanellis, Smyrne.
Kayser Richard, 12, Hochenstrasse, Breslau.
King, 1328, Jackson avenue, Nouvelle-Orléans.
Kirchner, 8, Bagern, Wurzburg.
Kœnig, 65, rue Miromesnil, Paris.
Kourteff, Sofia (Bulgarie).
Krieg (Robert), 53, Königstrasse, Stuttgard.
Kzarfdzian, 6, rue Itir Pera, Constantinople.
Labarre, 86, r. Mercelis, Bruxelles.
Lambert, 471, aven. King Edward, Ottawa (Canada).
Law (E.), 8, Wimpole st., Londres.
Lejeune, 7, r. Hors-Château, Liège.
Lenoir, 14, rue des Minimes, Bruxelles.
Lerchundi (Ascensio), St-Sébastien.
Lichtenberg, 23, Palatingasse, Budapest.
Lubliner, 5, Erywawiska, Varsovie.
Mac Bride, 16, Chester street, Edimbourg.
Macintyre, 179, Bath st., Glasgow.
Macleod Yearsley, 10, Upper-Wimpole street Londres.
Maraspini (Honoré), Chareh-el-Teatro, Le Caire.
Marguliès, Bukarest (Roumanie).
Masini, 8, via Palestro, Gênes.
Mermod, villas Chauméný, Lausanne.
Meyerson, 1, rue Leszno, Varsovie.
Milligan, 28, Saint-John street, Deanscale, Manchester.
Moll, 6, Parkstraat, Arnheim.
Mongardi (Romeo), Bologne.
Morpurgo, via Nicolo-Machiavelli, 34, Trieste.
Munoz (Félix), Buenos-Ayres.
Mygind, 31, Haonegade, Copenhague.
Nadoleczny, 17b, Ludwigstrasse, Munich.
Nicolai (Vittorio), 1, corso Scelso, Milan.

MM.

Noltenius (H.), 23, auf den Häfen, Brême.
Okuneff, 27, Fourschtadskaja, St-Pétersbourg.
Onodi, 12, O'Uctza, Budapest.
Pachopos (Georges), Symi (Turquie).
Panitch, Belgrade.
Pegler, 58, Harley str., Cavendish square, Londres.
Pietkowski, 235, Bernardynska, Lublin.
Plottier, 432, calle Suipacha, Buenos-Ayres.
Posthumus Meyjes, 582, Keizersgracht, Amsterdam.
Przedborski, Lodz (Pologne).
Pugnat (Amédée), 15, place du Mollard, Genève.
Rethi, 9, Garnissongasse, Vienne.
Roé, 44, Clinton avenue, Rochester.
Romanini, 20, via Poli, Rome.
Rousseaux, 375, rue du Progrès, Bruxelles.
Roy (J. N.), 379, rue Saint-Denis, Montréal.
Saint-Clair Thomson, 28, Queen Anne street, Londres.
Saint-Denis, 492, rue Amherst, Montréal.
Scanes Spicer, 28, Welbeck street, Londres.
Scheibe, 5, Solcenstrasse, Munich.
Schiffers, 34, boul. Piercot, Liège.
Schmidt, 17, Madeschdinshaga, Odessa.
Schmiegelow, 18, Norregade, Copenhague.
Secchi, 3, via Garibaldi, Bologne.
Segura, 567, calle Esmeralda, Buenos-Ayres.
Seifert, 31, Friedenstrasse, Wurtzbourg.
Sendziak (J.), 139, rue Marshratkowska, Varsovie.
Sikkel (A.), Parkstraat, La Haye.
Simionescu, 7, Venera, Bukarest.
Souza Valladarès, 50, rua do Ouoro, Lisbonne.
Spathopoulo (Théodore), Maïkop (Russie).
Sterling, 50, Alfonso-XII, Madrid.
Stanislas von Stein, 3, Grand Afanasjewsky Perculow, Moscou.
Suné y Molist, 17, calle del Claris, Barcelone.
Taptas, 3, rue Misk, Péra (Turquie).

MM.

Torrent, 1714, calle Santa-Fé, Buenos-Ayres.
Trétrôp, 46, av. Van-Eyck, Anvers.
Tsakyroglous, 89, rue des Roses, Smyrne.
Uchermann, 26, Prinsens Gade, Christiania.
Urban Pritchard, 26, Wimpole street, Londres.
Vaidis (C.), Carditsa (Grèce).
Vianna Adriano, 30, rue Montholon, Paris.
Vlachos, Larisse (Thessalie).

MM.

Weill (E.), Stuttgard.
Wagner (Henry), 522, Sutter street, San Francisco.
Wodon, 5, rue de l'Equateur, Bruxelles.
Wylie, 7, Harley street, Londres.
Zaalberg, 774, Keizersgracht, Amsterdam,
Ziem, 43, Langgasse, Dantzig.
Zolattis Manikas, 17, rue des Ecoles, Paris.
Zwaardemaker, 61, Maliesingel, Utrecht.

Membres décédés

Dr Cadier (Paris); — Dr Chabory (Mont-Dore); — Dr Charazac (Toulouse); — Dr Corradi (Vérone); — Dr Daly (Pittsburg); — Dr De la Varenne (Luchon); — Dr Delstanche (Bruxelles); — Dr Dezon (Périgueux); — Dr Fauvel (Paris); — Dr François (Montpellier); — Dr Heller (Nuremberg); — Dr Hélot (Rouen); — Dr Hugues (Nice); — Dr Hunter Mackenzie (Edimbourg); — Dr Joal (Mont-Dore); — Dr Joly (Lyon); — Dr Joncheray (Angers); — Dr Jouslain (Paris); — Dr Labit (Tours); — Dr Latrille (Poitiers); — Dr Lennox Browne (Londres); — Dr Michael (Hambourg); — Dr Miot (Paris); — Dr Pedro Pelaes (Grenade); — Dr Roquer y Casadesus (Barcelone); — Dr Sarremone (Paris); — Dr Schuster (Aix-la-Chapelle); — Dr Secretan (Lausanne); — Dr Wagnier (Lille); — Dr Whisler (Londres).

STATUTS ET RÈGLEMENT

DE LA

SOCIÉTÉ FRANÇAISE

D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

Revisés en Assemblée générale
(mai 1892, mai 1907 et mai 1908).

BUT ET COMPOSITION DE LA SOCIÉTÉ

ARTICLE PREMIER. — Il est fondé à Paris une Société ayant pour but l'étude et les progrès des sciences médicales concernant spécialement les maladies de l'oreille, du larynx, du nez et des organes connexes.

ART. 2. — Cette Association prend le nom de « Société Française d'oto-rhino-laryngologie ».

ART. 3. — La Société se compose de membres fondateurs, de membres titulaires, de membres associés nationaux, de membres correspondants étrangers et de membres honoraires.

Le Congrès peut, en outre, admettre comme membres associés *annuels* des membres de la famille des sociétaires.

ART. 4. — Les membres FONDATEURS *français* ou *étrangers*, au nombre de 48, dont les noms suivent les Statuts, ont *tous* le titre de membres *titulaires fondateurs* de la Société.

ART. 5. — Le nombre des membres titulaires est illimité; celui des correspondants étrangers et honoraires est également illimité.

ART. 6. — Pour être nommé membre titulaire, il faut:

1° Être Français;

2° Être docteur en médecine d'une Faculté française;

3° Justifier de douze mois de stage effectué dans une ou plusieurs cliniques oto-rhino-laryngologiques, universitaires ou libres, françaises ou étrangères;

4° Justifier, au moment de la demande, d'une année de pratique médicale oto-rhino-laryngologique, effective et exclusive, exercée en France dans une ou deux résidences fixes;

5° Être présenté par deux parrains déjà membres titulaires de la Société française d'oto-rhino-laryngologie, lesquels se porteront

garants, sous leur responsabilité propre, de la validité des déclarations du candidat relatives aux conditions d'études et d'exercice prévus par les paragraphes ci-dessus, ainsi que de son honorabilité professionnelle;

6° Adresser au Président de la Société une demande écrite accompagnée d'un mémoire manuscrit ou de tout autre travail inédit sur les matières dont s'occupe la Société. Cette demande devra être envoyée un mois au moins avant l'ouverture de la session.

L'admission ne sera prononcée qu'au début de la session ordinaire qui suivra celle où la demande d'admission aura été effectuée.

Un rapport sera fait sur le travail et les titres du candidat par une commission composée de trois membres nommés à la session précédente. Les parrains devront être entendus par la commission.

L'admission aura lieu au scrutin secret et à la majorité des trois quarts des membres présents.

Art. 7. — Les membres associés nationaux sont recrutés parmi les personnalités habitant la France qui, sans se consacrer à la pratique de l'oto-rhino-laryngologie, contribuent par leurs études et par leurs travaux au développement et au progrès de cette branche de la médecine. Les membres associés nationaux ont le droit d'assister aux séances, de faire des communications et de prendre part à toutes les discussions.

Ils paient une cotisation annuelle de 10 francs et reçoivent sur leur demande un diplôme mentionnant leur qualité de membre associé national de la Société française d'oto-rhino-laryngologie. Le droit de diplôme est également fixé à 10 francs.

Pour être nommé membre associé national, il faut :

1° Présenter une demande accompagnée d'un ou plusieurs mémoires originaux se rattachant à la science oto-rhino-laryngologique;

2° Être présenté par deux parrains, membres de la Société française d'oto-rhino-laryngologie dont un, au moins, devra être membre titulaire.

L'admission des membres associés nationaux sera prononcée au début de la session ordinaire qui suivra celle où la demande aura été effectuée. Elle aura lieu après rapport de la commission des candidatures, à la majorité des deux tiers des membres présents.

Art. 7*bis*. — Les membres correspondants étrangers seront choisis parmi les médecins s'étant fait connaître par leurs travaux sur la spécialité. Ils devront adresser au Président de la Société une demande écrite, avec l'exposé de leurs titres scientifiques ou autres.

Un rapport sera fait sur les titres du candidat par une Commission composée de trois membres, et l'admission aura lieu à la majorité des deux tiers des membres présents.

Art. 8. — Pourront être nommés membres honoraires : 1° les titulaires ayant au moins quinze ans de titulariat et qui en feront la demande ; 2° les médecins éminents s'étant distingués par leurs publications sur l'Otologie, la Laryngologie et la Rhinologie.

Le titre de membre honoraire sera accordé en séance générale sur l'avis favorable d'une Commission de cinq membres désignée à cet effet. La nomination aura lieu à la majorité absolue des membres présents.

Art. 9. — Les membres titulaires ont seuls voix délibérative ; seuls ils peuvent faire partie du Bureau ou des Commissions et prendre part aux élections.

Art. 10. — Toutes les élections auront lieu au scrutin secret.

ADMINISTRATION DE LA SOCIÉTÉ

Art. 11. — La direction des travaux de la Société est confiée à un Bureau composé d'un Président, de deux Vice-Présidents, d'un Secrétaire général, d'un Trésorier, de un ou deux Secrétaires de séance.

Art. 12. — Le Président, les Vice-Présidents et le Secrétaire des séances sont nommés pour un an. Le Secrétaire général et le Trésorier sont nommés pour trois ans.

Chaque année, le premier Vice-Président devient de droit Président, et le deuxième Vice-Président passe premier Vice-Président pour arriver à son tour à la Présidence.

Art. 13. — Tous les membres du Bureau sont rééligibles, une fois leurs fonctions expirées.

Art. 14. — Sur la proposition du Bureau, pourra être nommé, pour la durée de chaque session, un Président honoraire choisi parmi les membres étrangers assistant à la réunion annuelle.

Art. 15. — Le Bureau représente la Société dans tous les actes de la vie civile. Toutes ses fonctions sont gratuites.

ASSEMBLÉE ET TRAVAUX DE LA SOCIÉTÉ

Art. 16. — La Société se réunit une fois par an.

Art. 17. — Les travaux de la Société sont réunis en Bulletin et

publiés le plus tôt possible après la session, par les soins du Bureau remplissant les fonctions de Comité de publication.

Art. 18. — Les ressources de la Société se composent : 1° des cotisations des membres titulaires fixées à 15 francs ; 2° des cotisations des membres associés nationaux fixés à 10 francs ; 3° des cotisations des membres associés *annuels* du Congrès fixées à 5 francs ; 4° du droit de diplôme de membre correspondant étranger fixé à 15 francs ; 5° du droit de diplôme de membre associé national fixé à 10 francs ; 6° des allocations, dons et legs faits à la Société ; 7° de la vente des bulletins.

DISPOSITIONS GÉNÉRALES

Art. 19. — La Société s'interdit toute discussion étrangère au but de son institution.

Art. 20. — Aucune proposition importante ne peut être discutée ou adoptée si elle n'est, au préalable, mise à l'ordre du jour de la séance.

Art. 21. — Toute modification apportée aux Statuts devra être formulée par écrit et signée par dix membres au moins.

Art. 22. — La dissolution, la fusion ou toute autre modification apportée à la manière d'être de la Société, ne pourra être votée qu'après avoir été mise à l'ordre du jour, dix jours au moins avant la session annuelle. Le vote ne sera valable que *s'il est fait en séance*, et à la majorité des trois quarts des membres présents représentant au moins la majorité des membres titulaires *français* inscrits.

Art. 23. — En cas de dissolution, fusion, etc., il sera statué par la Société sur l'emploi et la destination des biens fonciers, livres, etc., lui appartenant.

Art. 24. — Nul changement ne pourra être apporté aux présents Statuts sans l'approbation du Gouvernement.

RÈGLEMENT

ATTRIBUTIONS DU BUREAU

Article premier. — La Société, hors de ses séances, est représentée par le Bureau.

Art. 2. — Le Président dirige les Assemblées, recueille les suffrages, proclame les décisions de la Société; il nomme, avec les autres membres du Bureau, les Commissions chargées des rapports.

Art. 3. — Le Président, en cas d'absence, est remplacé par l'un des Vice-Présidents ou, à leur défaut, par le doyen d'âge des membres titulaires présents.

Art. 4. — Le Secrétaire général prépare l'ordre du jour de chaque séance; il est chargé de la correspondance manuscrite ou imprimée; il signe les lettres écrites au nom de la Société et ses délibérations; il est chargé de rédiger les procès-verbaux des séances, d'en faire la lecture et de surveiller la publication des Bulletins de la Société; il doit faire chaque année un compte rendu des travaux communiqués. En cas d'absence, il est remplacé par l'un des Secrétaires des séances.

Art. 5. — Le Secrétaire des séances est chargé d'aider le Secrétaire général dans la rédaction des procès-verbaux de chaque séance, et la préparation des ordres du jour.

Art. 6. — Le Trésorier est chargé de la comptabilité; il paie les mandats visés par le Président et le Secrétaire général, reçoit les cotisations, rend chaque année à la Société un compte détaillé de sa gestion.

DES SÉANCES

Art. 7. — Les séances de la Société ont lieu tous les ans à Paris du 1er au 15 mai. La date exacte est fixée trois mois à l'avance par le Bureau.

Elles sont publiques.

Art. 8. — Une réunion supplémentaire pourrait être convoquée dans le courant de l'année par le Bureau.

Art. 9. — Lorsqu'un membre correspondant étranger assiste à la séance, le Président en informe la Société et mention en est faite au procès-verbal.

Art. 10. — Les travaux de la Société ont lieu dans l'ordre suivant :
1° Lecture et adoption du procès-verbal;
2° Correspondance;
3° Présentation de malades;
4° Lecture de Rapports:
5° Communications à l'ordre du jour;
6° Présentation d'instruments et de pièces anatomiques.

Art. 11. — Le Président peut, après avoir consulté l'Assemblée, intervertir l'ordre de ses travaux.

Art. 12. — Tout membre ne faisant pas partie de la Société ne pourra faire de lecture qu'après en avoir fait la demande. Son travail ne pourra pas être discuté.

Art. 13. — Les ouvrages imprimés ou les mémoires inédits envoyés à la Société pourront être l'objet d'un rapport verbal ou écrit.

Art. 14. — Les Commissions chargées de rapports écrits seront composées de trois membres, et exceptionnellement de cinq. Les rapports verbaux seront faits par un seul rapporteur.

Art. 15. — Tout rapport peut être discuté avant d'être mis aux voix. Le rapporteur a le droit de prendre la parole le dernier.

Art. 16. — Après la discussion d'un rapport, les conclusions seules sont mises aux voix; s'il y a des amendements appuyés, ils ont la priorité; mais si la proposition nouvelle entraînait le rejet des conclusions du rapport, ces dernières seraient d'abord mises aux voix.

Art. 17. — Toute discussion une fois ouverte ne peut être fermée que de deux manières : ou parce qu'on ne demande plus la parole, ou parce que la Société, consultée, demande la clôture et l'ordre du jour.

Art. 18. — Toute digression étrangère à l'objet de la discussion est interdite. Le Président rappellerait à l'ordre quiconque s'éloignerait de la question mise en discussion.

Art. 18 *bis*. — En principe, la durée de chaque communication et argumentation ne devra pas dépasser dix minutes, et chaque orateur ne pourra prendre plus de deux fois la parole dans la même discussion. Un vote seul de l'Assemblée pourra faire fléchir le règlement quand la question paraîtra le mériter.

Chaque orateur ne pourra faire plus de deux communications dans la même session.

L'orateur fera sa communication ou démonstration *oralement*. Il pourra se servir de notes et lire ses conclusions.

La réunion annuelle de la Société prendra désormais le nom de *Congrès français d'oto-rhino-laryngologie,* et la Société celui de *Société française d'oto-rhino-laryngologie.*

Art. 19. — Le manuscrit des mémoires présentés à la Société sera écrit en français et ne pourra excéder dix pages du Bulletin de la Société, sauf l'assentiment du Bureau.

Il doit être adressé au Secrétaire général, ou déposé, au plus tard, sur le bureau, dans la séance même où doit avoir lieu la lecture.

Le Secrétaire général est responsable des mémoires déposés. Il ne peut s'en dessaisir.

Art. 20. — Tout mémoire lu en l'absence de l'auteur ne peut être soumis à la discussion.

Art. 21. — Aucune addition ou modification, les fautes de typographie et de linguistique exceptées, ne pourra être apportée aux mémoires par leurs auteurs, après communication à la Société.

Art. 22. — Une note sur les communications orales sera remise au Secrétaire huit jours au plus après la séance ; faute de quoi, il pourra être passé outre sur ces communications dans le procès-verbal.

Art. 23. — Toute modification à un travail, jugée nécessaire et proposée par le Comité, ne pourra être faite sans l'autorisation de l'auteur; mais le Comité a le droit d'y mettre une note justifiant de l'entière liberté laissée à l'auteur.

Art. 24. — Une épreuve des mémoires à insérer sera envoyée à l'auteur, sur sa demande, pour recevoir ses corrections.

COMITÉ SECRET

Art. 25. — Chaque membre titulaire a le droit de provoquer un Comité secret ; il adresse à cet effet au Président de la Société une demande écrite et motivée, appuyée par deux autres membres. Le Bureau, consulté, accorde ou refuse le Comité secret.

Art. 26. — Sauf le cas d'urgence, les membres de la Société sont avertis par lettre de la formation de ce Comité.

RESSOURCES DE LA SOCIÉTÉ

Art. 27. — Les ressources de la Société se composent : 1° des cotisations des membres titulaires fixées à 15 francs; 2° des cotisations des membres associés nationaux fixées à 10 francs; 3° des cotisations des membres associés *annuels* du Congrès fixées à 5 francs; 4° du droit de diplôme de membre correspondant étranger fixé à 15 francs; 5° du droit de diplôme de membre associé national fixé à 10 francs; 6° des allocations, dons et legs faits à la Société; 7° de la vente des bulletins.

Art. 28. — Les membres honoraires ne sont soumis ni aux droits ni à la cotisation annuelle.

Art. 29. — Tout membre qui n'aura pas acquitté le montant de sa cotisation annuelle six mois après en avoir été mis en demeure par le Trésorier recevra successivement deux avertissements officiels signés par le Président. Si ces avertissements restent sans effet, il sera déclaré démissionnaire et perdra de ce fait ses droits à la propriété des objets ou valeurs appartenant à la Société.

Art. 30. — Les recettes provenant de la vente des publications de la Société seront encaissées par le Trésorier.

Art. 31. — Les frais de publication des Bulletins, de bureau, d'administration, de location de la salle des séances, etc., seront acquittés par le Trésorier sur le visa du Président ou d'un des Vice-Présidents et du Secrétaire général.

PUBLICATIONS

Art. 32. — Le Bureau remplissant les fonctions de Comité de publication dirige la publication des Bulletins et Mémoires de la Société. Il s'entend avec les auteurs pour les modifications, coupures ou suppressions qui paraissent opportunes.

Ses décisions sont sans appel.

Art. 33. — Les frais de gravures, tableaux et généralement tous les frais de composition supplémentaire qui ne sont pas compris dans les conventions passées avec l'éditeur seront supportés par les auteurs, à moins que la Société ne décide, sur la proposition du Bureau, de prendre ces frais à sa charge.

DROITS DES MEMBRES

Art. 34. — Tous les membres de la Société, titulaires, honoraires et associés nationaux, recevront gratuitement les publications de la Société.

Les membres correspondants sont tenus de s'abonner aux Bulletins et Mémoires moyennant le prix de 8 francs.

Art. 35. — Les membres correspondants qui assistent à une réunion ont voix consultative dans les délibérations.

Art. 36. — Les membres titulaires seuls ont droit à la propriété des valeurs ou objets appartenant à la Société.

ÉLECTIONS

Art. 37. — Les élections du Bureau ont lieu dans la première séance annuelle de la Société

Art. 38. — Dans cette même séance sont nommées les Commissions chargées de faire des rapports sur les titres des candidats et de dresser la liste de présentation.

Art. 39. — Le vote a lieu publiquement et n'est valable que si douze membres titulaires au moins y prennent part.

Art. 40. — Les Statuts et Règlement, ainsi que la liste des membres de la Société, sont publiés chaque année en tête des Bulletins et Mémoires

REVISION DU RÈGLEMENT

Art. 41. — Toute proposition tendant à modifier le Règlement devra être signée par quinze membres, déposée sur le bureau, renvoyée à une Commission de cinq membres. Le rapport sera lu et discuté en Comité secret avant l'ouverture de la séance suivante. Le vote aura lieu après la clôture de la discussion et la proposition ne sera adoptée que si elle réunit les deux tiers des membres présents.

BULLETINS ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ FRANÇAISE

D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

Séance du 11 mai 1908 (matin).

Présidence de M. le Dr Bonain, de Brest.

M. Bonain, président sortant, ouvre la cession, et invite le premier vice-président, M. Furet, à venir occuper le fauteuil de la présidence.

Présidence de M. le Dr Furet, de Paris.

M. Furet prend place au fauteuil et prononce l'allocution suivante :

« Mes chers Collègues,

» En vous remerciant de m'avoir appelé à présider, cette année, la Société française d'oto-laryngologie, je veux reporter une bonne part de l'honneur que vous m'avez fait sur mes maîtres Lubet-Barbon et A. Martin, dont je m'honore d'être le disciple fidèle et l'ami. Si votre indulgence veut bien me témoigner un peu de sympathie et d'estime, je le dois pour beaucoup, j'en suis sûr, à la Maison à laquelle j'appartiens, à cette clinique des Grands-Augustins, qui n'est pas seulement un centre d'enseignement, mais aussi une école de bonne amitié, de tolérance et de bonne humeur, — trois vertus qui, pour n'être pas théologales, n'en ont pas moins leur prix.

» Un usage respectable veut que notre première pensée soit pour nos morts. Je n'aurai garde d'y manquer. Cette année, la Société a perdu deux de ses membres, de Lavarenne et Hugues. Je ne puis, à la vérité, faire l'éloge de de Lavarenne comme spécialiste. Lui-même, sans doute, ne l'aurait pas permis. Ce n'est que par occasion, et dans les dernières années de sa carrière de praticien, qu'il s'est incidemment occupé d'otologie. Mais je puis louer sans réserve son intelligence et son inlassable activité. Il se dépensait sans compter à Luchon au milieu de la foule, sans cesse accrue, de ses clients, et, à Paris, à la besogne ardue et difficile de journaliste, dans son cabinet de la *Presse médicale,* qu'il avait contribué à fonder. C'est là surtout qu'il trouva l'emploi de ses heureuses qualités et qu'il put le mieux mettre en valeur les ressources d'un esprit ingénieux, inventif et toujours en éveil.

» Hugues meurt en pleine jeunesse, sans avoir eu le temps de donner sa mesure. Il était allé s'établir à Nice après de bonnes études à Lyon et à Paris. Tous ceux qui l'ont connu garderont le souvenir de cet aimable confrère, de sa physionomie ouverte et franche et de son accueil sympathique.

» Après ces deux-là qui nous appartiennent, laissez-moi rappeler le souvenir de deux morts illustres, qui appartiennent à toute la famille laryngologique, et dont on vient de célébrer à Vienne les fêtes jubilaires. Je veux nommer Türck et Czermak. M. Lermoyez leur a consacré une page éloquente et a su rendre à chacun d'eux, avec son élégance coutumière, la part de gloire qui lui revient. Je n'ai rien à ajouter aux éloges qu'il leur a justement répartis. Mais j'ai cru bon d'associer notre Congrès annuel à l'hommage qui vient d'être publiquement rendu à ces deux précurseurs, à ces deux pères de la laryngologie.

» J'ai fini, mes chers Collègues; maintenant nous allons travailler. Laissez-moi seulement, en terminant, souhaiter la bienvenue aux médecins étrangers qui nous font l'honneur d'assister à nos séances, et dont beaucoup sont déjà de vieux amis, qu'on a grand plaisir à retrouver chaque année. Je cite MM. Béco, Trétrôp, Delsaux, de Ponthière, Delmarcel, Duchesne, Blondiau, Delie, Kanellis, Setien, Galdiz, Lerchundi, Antin, Dundas Grant. »

M. Depierris, secrétaire général, donne lecture du rapport suivant :

Mes chers Collègues,

Je ne vous imposerai pas la lecture *in extenso* du procès-verbal

de notre dernière session. Cette lecture nous prendrait un temps précieux et ferait, d'ailleurs, souvent double emploi avec la publication qui en a été faite dans nos *Bulletins*.

Permettez-moi seulement de vous en donner quelques extraits en vue de vous rappeler les faits intéressant particulièrement l'ordre intérieur et la marche de notre Société, de fixer les décisions qui ont été prises, de vous indiquer les suites qui y ont été données, et de vous éclairer sur les décisions que vous aurez à prendre.

En ouvrant la session, notre président, M. Bonain, dans une allocution pleine de cœur et de charme, a prononcé l'éloge de mon regretté prédécesseur Joal et de notre jeune ami Sarremone. Vous me permettrez de m'associer d'autant plus à ces éloges que ces deux disparus me tiennent de près. Depuis un an, comme successeur de Joal, je puis apprécier la tâche de cet homme, les services qu'il a rendus à notre Société, tâche et services qui me servent d'exemple que je m'efforce d'imiter si je ne puis les égaler.

Sarremone était mon compatriote et mon ami; et maintes fois j'ai pu juger dans quelle estime il était tenu et quels regrets il a laissés parmi ses maîtres et ses frères de notre famille laryngologique.

Vos suffrages ont porté à la vice-présidence notre estimé collègue, M. Lavrand, de Lille, qui sera de droit président l'an prochain, et ont désigné comme secrétaire des séances, M. Simonin, de Limoges. Les fonctions de ce dernier étant annuelles sont expirées; mais je ne saurais le laisser quitter le Bureau sans lui adresser mes remerciements pour le concours intelligent et actif qu'il m'a prêté au cours de notre session dernière.

Vous allez avoir à élire tout à l'heure un nouveau vice-président et un nouveau secrétaire des séances.

Si vous vouliez bien suivre les traditions courtoises de l'alternance entre Paris et la province, c'est entre nos collègues de Paris que vous aurez à choisir cette année.

M. Henri Collin, notre trésorier, nous a rendu compte de l'état financier de notre Société qui se soldait, à la date de notre dernière session, par un actif de 3,519 fr. 15. Sur le rapport favorable de la Commission des finances composée de MM. Moure, Lermoyez, Lubet-Barbon, Poyet, Molinié, vous avez, dans la séance du 14 mai 1907, approuvé ces comptes et autorisé, sur sa demande, votre Trésorier à déposer les fonds au nom de notre Société au Crédit lyonnais, et à employer les excédents de caisse en achats

de rente sur l'État, d'obligations de Chemins de fer français garanties par l'État, et d'obligations de la Ville de Paris. Je serai, je crois, votre fidèle interprète en ajoutant à ces approbation et autorisation les remerciements de la Société pour cette prudente et habile gestion de notre avoir.

Il a été déposé sur le Bureau une demande de modification des statuts et du règlement régulièrement signée par quinze membres qui étaient MM. Claoué, Luc, Lubet-Barbon, Ferras, Magnan, Kaufman, Jacques, Lavrand, Lermoyez, Fournié, Toubert, Boulay, Brindel, Escat et Mouret.

Une Commission composée de MM. Luc, Lubet-Barbon, Castex, Molinié, Claoué, Bar, Mignon, Escat, Ferras, a été chargée d'examiner les propositions faites.

Cette Commission a eu trois points à examiner :

1° La limite de temps et le nombre d'interventions à accorder à chaque orateur dans la même discussion;

2° Le changement de nom de la réunion annuelle de la Société, et de la Société elle-même;

3° Les conditions d'admission des candidats.

Sur les deux premiers points la Commission donna un avis favorable dans la séance du jeudi 16 mai 1907 et après une courte délibération en Comité secret, l'Assemblée vota un article additionnel au règlement qui forme aujourd'hui l'article 18 *bis* ainsi conçu :

« En principe, la durée de chaque communication et argumentation ne pourra pas dépasser dix minutes, et chaque orateur ne pourra prendre plus de deux fois la parole dans la même discussion.

» Un vote seul de l'Assemblée pourra faire fléchir le règlement quand la question paraîtra le mériter. »

En outre, l'Assemblée décida que la réunion annuelle de la Société prendrait désormais le nom de Congrès français d'oto-rhino-laryngologie, et la Société celui de Société française d'oto-rhino-laryngologie.

Sur le troisième point (condition d'admission des candidats) la Commission ne put terminer ses travaux, et l'Assemblée décida de la maintenir en fonctions jusqu'à cette année.

Le Bureau invite cette Commission à se réunir ces jours-ci et à présenter son rapport dans la séance de jeudi prochain.

Vous avez élu, l'année dernière, onze membres titulaires et huit membres correspondants étrangers. Ici, encore, je serai votre interprète en souhaitant à ces nouveaux collègues la plus amicale bienvenue.

Nous avons, cette année, à proposer à vos suffrages les candidatures de vingt membres titulaires et de six correspondants étrangers.

Cette progression dans les demandes d'admission montre la force de vitalité de notre Société, et l'estime dont elle est entourée parmi nos confrères.

La Commission des candidatures, composée de MM. Luc, Molinié, Claoué voudra bien examiner les mémoires et nous présenter son rapport dans le plus bref délai, à la fin de cette séance, si possible.

A la suite de la discussion de l'intéressant rapport de MM. Moure et Bouyer fils, sur le malmenage vocal, vous avez voté la proposition qui suit :

« Le Congrès de la Société française d'oto-rhino-laryngologie, estimant qu'il est nécessaire, au point de vue de l'art du chant, de cultiver la voix suivant des données physiologiques, émet, en conséquence, les vœux suivants :

» 1° Certaines connaissances scientifiques d'ordre physique, anatomique et physiologique élémentaires, doivent être enseignées aux élèves des Conservatoires officiels.

» 2° Un laryngologiste devrait examiner les élèves au moment de l'admission pour s'assurer de l'aptitude de leurs organes vocaux, et en cours d'études, pour examiner l'état de ces organes dans l'entraînement.

» Le Bureau est invité à transmettre ces vœux à M. le Ministre des Beaux-Arts. »

Conformément à cette mission, votre Bureau a transmis ces vœux à M. le Sous-Secrétaire d'État des Beaux-Arts, et en a reçu la réponse suivante :

« Palais-Royal, le 16 décembre 1907.

» A Monsieur le Président de la Société française d'oto-rhino-laryngologie.

» Monsieur,

» Vous m'avez fait connaître les vœux émis à l'unanimité dans les séances des 15 et 16 mai 1907, par la Société française d'oto-rhino-laryngologie, au sujet des notions scientifiques qui devraient être enseignées aux élèves du Conservatoire national et de l'examen d'aptitude vocal à leur faire subir.

» J'ai l'honneur de vous accuser réception de cette communication, et de vous faire savoir que MM. les médecins du Conserva-

toire national ont également saisi mon administration de cette question que j'ai soumise au Conseil supérieur d'enseignement du Conservatoire.

» Recevez, etc.

» *Le Sous-Secrétaire d'État des Beaux-Arts,*
» Signé : DUJARDIN-BEAUMETZ. »

Si nous jetons maintenant un coup d'œil rapide sur les travaux scientifiques que vous avez discutés, nous voyons que par leur nombre, par leur intérêt, par leurs qualités, ils ne le cèdent en rien à ceux des années précédentes.

Je ne saurais vous en faire un résumé, car tous ont une réelle valeur, et pour être exact et juste, il me faudrait les citer tous.

Permettez-moi de vous rappeler seulement les questions sur lesquelles vous vous êtes le plus appesantis :

Avec MM. Moure, Jacques, Cauzard, Lombard, Molinié, G. Laurens, Castex, Caboche, Labarrière, Sargnon, Collet, Glover, Brindel, vous avez entendu de remarquables discussions sur la laryngectomie, la laryngostomie, la thyrotomie, les sténoses laryngées, les abcès du larynx.

Avec MM. Caboche, Lombard, Moure, Heckel, vous avez assisté à une dissertation très documentée sur l'étiologie de l'ozène.

Le savant rapport de MM. Jacques et Gaudier sur les tumeurs malignes du sinus maxillaire a donné lieu à d'intéressantes observations de MM. Molinié, Broeckaert, Bellin, Castex et Rabé.

Avec MM. Guisez, Moure, Jacques, Sargnon, vous avez assisté à l'application de l'œsophagoscopie à la cure des retrécissements de l'œsophage.

Avec MM. Jacques, Mahu et Lermoyez, vous avez entendu des faits d'infection du sinus maxillaire par les kystes paradentaires.

Avec MM. Moure et Bouyer fils, Glover, Castex, Vacher, Lermoyez, Poyet, Kœnig, Meillon, vous avez entendu la discussion de l'intéressant rapport sur le malmenage vocal.

Avec MM. Sieur, Lermoyez, Lannois, Bellin, Paul Laurens, Guisez, Lafite-Dupont, vous avez entendu la relation de faits toujours instructifs d'abcès intra-craniens, de thrombose du sinus latéral et de la jugulaire d'origine otique.

Avec MM. Lermoyez et Mahu, Moure, Kœnig, Malherbe, nous avons eu une discussion avidement écoutée sur le traitement de l'otite adhésive par la thiosinamine.

Avec MM. Malherbe, Bourgeois, Cauzard, c'est l'électro-ionisation transtympanique qui a été soumise à vos réflexions.

Avec MM. Fiocre, Mounier, Kœnig, nous avons connu l'emploi du chloréthone en laryngologie.

J'en passe et des meilleurs. Mais cette rapide énumération suffit à montrer que l'intérêt de nos réunions n'a pas faibli.

Je n'ai pas à insister, d'autre part, sur leur haute utilité.

Ce n'est pas devant vous qu'il faut rappeler que la thérapeutique des maladies des oreilles, du nez, du larynx, n'a fait de réels progrès que depuis qu'elle s'est spécialisée.

Le temps n'est pas encore bien loin où la chirurgie générale faisait d'une simple ablation de polypes muqueux une véritable opération de torture.

Mais il n'eût pas suffi de se spécialiser. Le plus éminent spécialiste, isolé, n'aurait produit qu'une œuvre utile peut-être, mais forcément restreinte. Ce n'est que depuis que les spécialistes ont communiqué entre eux, se sont instruits mutuellement par leurs observations, que cette œuvre a pu s'étendre, se répandre, se vulgariser au grand bénéfice des malades. Si c'était l'heure et le lieu, il serait intéressant de rechercher la part qui revient dans ces progrès à notre Société française, qui fut fondée il y a plus de vingt ans par quelques-uns de nos collègues, peu nombreux, mais des plus éminents. La simple inspection des volumes de nos Bulletins nous permet d'affirmer que cette part fut très large, et autant qu'il est permis de préjuger de l'avenir par le passé et le présent, nous pouvons entrevoir pour nos Congrès un avenir toujours plus prospère et toujours plus bienfaisant.

Pendant l'intersession, une Société scientifique analogue à la nôtre, la Société française d'ophtalmologie, a fêté, le 3 mai dernier, son vingt-cinquième anniversaire et nous a fait l'honneur de nous inviter à nous faire représenter à cette cérémonie par un délégué. Votre Bureau, et je suis persuadé que vous approuverez son choix, a délégué pour cette mission votre éminent collègue le Dr Luc.

Nous avons eu cette année l'heureux avantage d'obtenir pour ceux de nos collègues venant de loin à notre réunion, la réduction de tarifs sur les chemins de fer français.

Je dois me hâter de dire que l'honneur de ce succès ne me revient que dans une faible part. Je n'ai eu que la peine bien légère de demander un coup d'épaule à un de nos collègues qui certes n'avait pas besoin de nouveaux titres à notre estime, mais qui par ses amicales et influentes démarches en a encore gagné à notre affectueuse sympathie. En fait de coup d'épaule, c'est tout le fardeau qu'il a pris à sa charge. Par son intervention, M. le

Directeur des chemins de fer au ministère des Travaux publics nous a ouvert les portes de toutes les Compagnies. C'est à M. Lubet-Barbon que doivent aller nos plus vifs remercîments.

Ce succès obtenu, de nombreux collègues ont demandé la même faveur pour les membres de leur famille.

Par analogie avec les autres Congrès, cela semblait d'abord légitime, mais l'analogie n'est pas parfaite ; dans les autres Congrès, il est d'usage que ces personnes, pour bénéficier des avantages des congressistes, s'inscrivent comme membres associés, et paient une cotisation; et, d'autre part, ces Congrès sont largement ouverts. Notre réunion, au contraire, n'est ouverte qu'aux membres de notre Société Française, et votre Bureau n'a pas cru pouvoir prendre sur lui de décider si l'on devait ou non admettre des membres associés. Pour cette année, je me réjouis d'avoir pu obtenir satisfaction pour les dames de quelques-uns de nos collègues. Mais les Compagnies m'ont bien fait observer que ce n'était qu'à titre gracieux et individuel, et que nous ne devions pas considérer le fait comme un précédent constituant un droit Certaines d'entre elles ne seraient pas éloignées de protester même contre cette création de membres associés. Quoi qu'il en soit, la situation est aujourd'hui la suivante : Les Compagnies n'accordent la réduction qu'aux membres du Congrès, *titulaires ou associés*. Mais la plupart des Congrès admettent comme *associés* moyennant cotisation, les membres de la famille des congressistes. Devons-nous faire de même ?

Pour ne pas nous attarder en ce moment et permettre à chacun de réfléchir sur ce point, le Bureau vous propose de discuter cette question à l'ouverture de la séance de ce soir.

M. Henri Collin, trésorier, donne lecture de son compte rendu financier qui se solde par un actif de 4,216 fr. 30.

Sur le rapport favorable de la Commission des finances, composée de MM. G. Laurens, Texier, Weissmann, les comptes sont approuvés et des remerciements sont votés au Trésorier.

Il est procédé à l'élection d'un vice-président et d'un secrétaire des séances.

M. Mahu (de Paris) est nommé Vice-Président.

M. Collinet (de Paris) est nommé Secrétaire des séances.

M. Lermoyez met la Société au courant de diverses questions qui se sont posées au sujet de l'organisation du Congrès international d'*otologie* de Budapesth.

M. Castex demande à la Société de désigner, pour la section *rhino-laryngologique* du même Congrès, un certain nombre de délégués à ajouter aux noms de MM. Sébileau, Castex, Moure, déjà désignés comme délégués français.

La Société désigne pour la représenter : MM. Furet, Lavrand, Mahu, Collinet, Jacques, Lannois, Escat, Molinié, Mouret, Guisez, Bar.

PROCÉDÉ D'ANESTHÉSIE GÉNÉRALE

POUR

LES INTERVENTIONS CHIRURGICALES DE COURTE DURÉE

Par le Dr **A. BONAIN,** de Brest.

La crainte d'accidents graves encourus pour une opération de courte durée et d'importance parfois secondaire, empêche un certain nombre de chirurgiens, spécialistes ou non, d'utiliser l'anesthésie générale là où l'anesthésie locale n'est guère utilisable. Pour mon compte personnel, j'ai toujours eu recours à l'anesthésie générale chaque fois que son utilité m'a paru établie, surtout chez les enfants, professant à cet égard l'opinion de Giraldès, que si jamais l'anesthésie générale était bannie de la chirurgie des adultes, il faudrait y revenir pour la chirurgie des enfants.

Pendant longtemps, quelle que fût la durée de l'intervention, je suis resté fidèle au procédé si sûr et si vanté par de Saint-Germain, un des maîtres de la chirurgie infantile, de l'anesthésie chloroformique à dose massive, dit méthode sidérante ou méthode anglaise.

De Saint-Germain affirmait que sur environ dix mille anesthésies infantiles [1], pratiquées par ce procédé, il n'avait jamais eu à regretter d'accident. J'ai moi-même, dans l'es-

1. De Saint-Germain, *Chirurgie des enfants*. Paris, 1884.

pace de quatorze ans, donné ou fait donner, par un procédé semblable (chloroforme mélangé d'un dixième d'éther), plus de six mille anesthésies chez des enfants et des adultes, et je n'ai jamais observé, ni dans les narcoses de courte durée ni au début des narcoses de longue durée, à cette phase de l'anesthésie décrite comme particulièrement dangereuse, d'accident sérieux. Pour plus de sécurité, j'étais arrivé à réglementer ce procédé en déterminant de façon empirique la quantité minima de chloroforme nécessaire pour produire, en une seule dose, l'anesthésie. Le chloroforme ainsi administré détermine, en une à deux minutes, une anesthésie excellente, parfois même un peu trop prolongée pour une opération de très courte durée.

Dans la suite, l'action plus rapide encore du chlorure d'éthyle et son innocuité plus grande, me déterminèrent à essayer cet agent nouvellement préconisé pour les interventions de courte durée. Mais à côté de ses grandes qualités, le chlorure d'éthyle présente quelques inconvénients qui rendent parfois son emploi peu pratique. La narcose qu'il produit disparaît trop rapidement et le réveil se fait trop vite, avec retour trop brusque de la sensibilité et de la conscience. Bien que certaines de nos interventions soient réellement de bien courte durée, il semble cependant que dix secondes pour une amygdalotomie, quinze et vingt secondes pour une amygdalotomie suivie d'une adénotomie, chiffres relevés dans certaines observations [1], soient des temps un peu trop mesurés. Le moindre incident, la plus légère complication opératoire viennent-ils à se présenter, c'est le réveil brusque au milieu de l'intervention qu'il peut être parfois difficile de mener à bien dans ces conditions. Et de fait, nous voyons qu'en certains cas, l'anesthésie a été insuffisante et qu'il a fallu quelquefois renoncer à faire ou à terminer l'opération.

1. F. Lemaitre, Du chlorure d'éthyle comme anesthésique général dans les interventions de courte durée (*Ann. des mal. de l'oreille, etc.*, oct. 1906).

Un autre inconvénient de cet anesthésique est la contracture des mâchoires qu'il détermine et qui peut persister assez longtemps après son administration. Pour les interventions sur la bouche et le pharynx, c'est un inconvénient sérieux auquel on a remédié par la mise en place, avant l'inhalation, d'un ouvre-bouche. Mais c'est là, à notre avis, une complication, un commencement d'intervention qui peut effrayer inutilement le patient. En outre, l'ouverture large de la bouche gêne l'ampleur des inspirations, et l'ouvre-bouche rend difficile la bonne application du masque.

Pour ces diverses raisons, nous avons voulu utiliser les qualités des deux anesthésiques, chloroforme et chlorure d'éthyle, et nous les avons associés, les avantages de l'un venant corriger les défauts de l'autre.

Le chlorure d'éthyle est très peu toxique, et il n'exerce aucune influence nuisible sur les poumons ni sur les reins. Il est beaucoup moins dangereux que le chloroforme pour le cœur et la respiration. Bouillant à 12°5, il est très vite absorbé et aussi très vite éliminé, ce qui explique la brièveté de son action anesthésique.

Le chloroforme bouillant à 60° diffuse moins rapidement dans l'organisme. Il s'élimine aussi plus lentement, ne permettant qu'un retour progressif de la sensibilité et de la conscience.

On a beaucoup discuté sur la façon d'administrer les anesthésiques. Les uns conseillent les petites doses fréquemment renouvelées, d'autres les doses massives, du moins au début jusqu'à l'apparition de l'anesthésie. Paul Bert mettait toute sa confiance dans les mélanges titrés qui, à son avis, n'étaient qu'une réglementation de la méthode sidérante.

Des travaux récents sur l'absorption du chloroforme et du chlorure d'éthyle sont venus nous fournir des données plus précises sur l'action de ces anesthésiques et nous permettre de les employer avec plus de sécurité.

Dans une série d'expériences remarquables, M. Tissot[1] a démontré que l'anesthésie et les accidents provoqués par le chloroforme, étaient liés à la quantité d'anesthésique absorbé par l'organisme, et non, comme le prétendait Paul Bert, au titrage en chloroforme de l'air respiré. D'après ce dernier auteur [2], l'action de l'anesthésique sur l'organisme dépend du titre de l'air inspiré en vapeurs anesthésiques. Avec un mélange titré d'air et de chloroforme, le sang se trouve, à un moment donné, saturé d'anesthésique, et, à partir de ce moment, l'inhalation ne fait plus que maintenir la saturation du sang. La proportion de chloroforme dans le sang ne peut augmenter que si le titre du mélange inhalé augmente lui-même : *le mélange titré fait un sang titré.*

Le mérite de M. Tissot a été d'établir de façon péremptoire que la pénétration des vapeurs de chloroforme dans le sang n'était pas réglée par la valeur de leur tension dans le mélange inhalé, mais seulement par la valeur de cette tension dans les alvéoles pulmonaires, tension exactement proportionnelle à la quantité de chloroforme qui y pénètre. Cette quantité dépend en grande partie de la profondeur de l'inspiration et de l'intensité de la ventilation pulmonaire. Un mélange titré inoffensif dans des conditions normales, peut déterminer la mort si, à un moment donné, les conditions de la ventilation pulmonaire sont telles qu'une dose mortelle d'anesthésique puisse pénétrer dans l'organisme.

L'administration continue de petites doses ne met pas à l'abri des accidents, la puissance d'absorption du chloroforme par l'organisme n'étant jamais satisfaite, et l'accumulation des vapeurs anesthésiques se faisant, tant que persiste leur inhalation. L'administration d'une dose massive dont l'inhalation est suspendue dès l'apparition de la narcose, n'expose

1. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, février et mars 1905. — Société de biologie, 27 janvier, 3 et 10 février 1906.
2. P. Bert, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1883, p. 1,831, et 1884, p. 63.

pas aux mêmes dangers. Le sang ne cède pas instantanément aux divers tissus de l'organisme, le chloroforme dont il s'est chargé au niveau des alvéoles pulmonaires. La diffusion de l'anesthésique vers les centres nerveux, demande un temps appréciable et cesse dès que cesse l'inhalation. En outre, dès que disparaît la cause d'accumulation du chloroforme dans le sang, les divers tissus diffusent l'anesthésique qu'ils ont fixé, vers le sang veineux qui l'élimine par les poumons.

En somme, pour produire l'anesthésie il faut que les centres nerveux soient imprégnés d'une proportion déterminée d'anesthésique. Et il nous semble logique que cette proportion soit atteinte le plus rapidement possible, de façon à rendre très brève la phase pré-anesthésique reconnue comme particulièrement fertile en accidents. Éteindre rapidement la conscience du patient, atténuer ou abolir aussi vite qu'il est possible nombre de ses réflexes, nous paraît constituer un gage de sécurité.

Les avantages de la méthode sidérante sont cependant subordonnés à une observation très attentive du patient et du moment précis auquel apparaît l'anesthésie. Paul Bert croyait avoir trouvé, dans le titrage de l'air inspiré, une garantie contre les accidents. M. Tissot nous a démontré qu'il n'en était rien. Seule, la connaissance de la dose d'anesthésique utile, paraît avoir de l'importance. Cette connaissance est surtout des plus utiles, si nous n'avons besoin, comme c'est le cas dans les interventions de courte durée, de ne donner cette dose qu'une seule fois. L'emploi d'un anesthésique, dans ces conditions, ressemble beaucoup à l'emploi d'un médicament quelconque dont les doses thérapeutique et toxique ont été déterminées par l'expérimentation.

M. Tissot, dans ses travaux sur la chloroformisation, MM. Camus et Nicloux [1] dans leur étude sur l'absorption du

1. Camus et Nicloux, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 30 décembre 1907.

chlorure d'éthyle, nous fournissent des données très intéressantes sur les proportions de ces anesthésiques fixées par le sang et les divers tissus de l'organisme pendant la phase anesthésique et la phase toxique.

Gréhant et Quinquaud admettaient que la dose anesthésique du chloroforme, trouvée dans le sang, était très voisine de sa dose toxique, qu'ils évaluaient à 50 milligrammes o/o du volume du sang. Pour Tissot, il existe un écart marqué entre ces deux doses. La proportion fixée par le sang, au début de la période anesthésique, serait de 32 à 35 milligrammes o/o, et la proportion trouvée au moment où se produit la mort, serait de 60 à 75 milligrammes o/o. Les doses fixées par les centres nerveux seraient à peu près les mêmes : de 25 à 35 milligrammes o/o pendant l'anesthésie et de 50 à 65 milligrammes o/o au moment de la mort.

L'affinité du chloroforme est surtout marquée pour les tissus riches en graisse et le tissu nerveux ; et la proportion fixée par les divers organes est d'autant plus marquée que leur irrigation est plus abondante. A la phase mortelle, on trouve dans le foie de 25 à 45 milligrammes o/o de chloroforme, dans les muscles de 20 à 30 milligrammes o/o. Pour ces derniers, cette proportion est à peu près la même aux phases anesthésique et mortelle.

D'après Camus et Nicloux, au moment où apparaît l'anesthésie par le chlorure d'éthyle, le sang en contient une proportion de 25 milligrammes o/o, dose limite en deçà de laquelle il n'y a plus d'anesthésie. Pendant l'anesthésie confirmée, les chiffres varient beaucoup suivant les conditions de l'expérience. On peut trouver à ce moment dans le sang jusqu'à près de 200 milligrammes o/o de chlorure d'éthyle. Mais, grâce à sa grande volatilité et à son élimination très rapide dès que cesse l'inhalation, de très fortes doses peuvent être absorbées sans causer d'accidents. En cas d'intoxication, la respiration artificielle jouit d'une efficacité exceptionnelle.

Nous basant sur ces diverses données, il nous est possible

de déterminer la dose d'anesthésique que, suivant l'âge ou plutôt le poids du corps correspondant à l'âge du sujet, nous pouvons administrer sans danger.

Le sang, d'après Sappey, constitue le 1/14 du poids du corps (de 1/5 à 1/15 suivant les divers auteurs). L'encéphale est estimé à 1/47 environ. Sang et encéphale peuvent donc être estimés à environ 1/10 du poids du corps, soit à 6 kilogrammes pour un adulte du poids moyen de 60 kilogrammes.

D'après Tissot, Camus et Nicloux, nous pouvons admettre que le sang et l'encéphale fixent pendant l'anesthésie un chiffre minimum de 32 milligrammes o/o, soit, pour 6 kilogrammes, une dose de 1 gr. 920.

D'après ce que nous savons de l'absorption du chloroforme par les divers tissus, nous pouvons admettre aussi, pour le reste de l'organisme, une absorption moyenne d'au moins 5 milligrammes o/o, soit, pour 54 kilogrammes, une dose de 2 gr. 70 d'anesthésique. Cela nous fait en tout une dose absorbée de 4 gr. 620 au minimum, nécessaire pour déterminer l'anesthésie chez un adulte du poids moyen de 60 kilogrammes. Ces données doivent être à peu près exactes et répondent à la réalité des faits.

D'après nos anesthésies chloroformiques chez l'adulte, c'est à peu près cette dose absorbée qui a été nécessaire pour produire la narcose en une minute et demie. D'après Gréhant et Quinquaud [1], il suffirait d'un gramme de chloroforme par litre de sang, soit 5 grammes environ pour un adulte. C'est à un chiffre peu différent qu'arrive le procédé dosimétrique de Labbé, le procédé du « *moins d'air possible et du moins de chloroforme possible* » [2]. Avec ce procédé, en effet, la dépense de chloroforme est de 8 à 10 grammes pour un adulte, et nul doute qu'avec ces quelques gouttes versées à chaque instant, pendant quinze à vingt minutes, sur une

1. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1er octobre 1883.
2. Baudoin, *Gazette des hôpitaux*, 7 juin 1890.

face ou l'autre de la compresse, plus de 50 à 60 0/0 d'anesthésique ne soient absorbés. Enfin, le procédé du mélange titré à 8 0/0, de Paul Bert, détermine l'anesthésie en six ou huit minutes, avec une dépense de moins d'un gramme de chloroforme par minute.

Dans nos anesthésies avec un mélange à volumes égaux de chloroforme et de chlorure d'éthyle, dont le nombre s'élève actuellement à 112, nous nous sommes servis d'ampoules de diverse capacité, à culot largement perforable, se vidant automatiquement dans un cornet métallique stérilisable [1], garni à l'intérieur d'une vingtaine d'épaisseurs de gaze hydrophile. Une rondelle de gaze de même épaisseur reçoit directement l'anesthésique et le répand, de proche en proche, sur la gaze tapissant les parois du cornet. Nos sujets ont été anesthésiés couchés ou assis sur la table d'opération, suivant l'intervention. A l'aide de pesées faites dans des conditions de précision suffisante, nous avons pu constater chez des enfants, des adolescents et des adultes, qu'au moment où la narcose apparaissait, c'est-à-dire en un temps variant de quarante à soixante-quinze secondes, nous avions utilisé de 45 à 75 0/0 de la dose inhalée. La dépense n'a pas toujours été proportionnelle à la durée de l'inhalation. Vu les conditions de l'inhalation avec notre cornet, il est assez difficile de faire la part de la dose réellement absorbée et de la déperdition des vapeurs anesthésiques. Les quantités disparues de notre cornet au moment de l'anesthésie, ont varié de 1 gramme à 2 gr. 60 par 10 kilogrammes du poids de nos patients. Elles sont très supérieures aux doses que nous avons déterminées théoriquement et pratiquement pour le chloroforme. Il est bien certain que, suivant les doses inhalées et les circonstances diverses de l'anesthésie, l'absorption et la déperdition peuvent varier dans des proportions assez grandes. De plus, la tension plus considérable des va-

1. Fabriqué par Colin, à Paris.

peurs du mélange : chlorure d'éthyle et chloroforme, favorise l'absorption et la déperdition.

Toutefois, nous nous sommes bien rendu compte que, dans beaucoup de cas, les doses employées en inhalations étaient inutilement trop élevées. Nous avons obtenu des anesthésies parfaites, avec une dépense utile d'un gramme pour 10 kilogrammes du poids du corps. En comptant que la dose utilisée représente 65 à 80 o/o de la dose inhalée, nous pouvons adopter le chiffre de 1 gr. 50 par 10 kilogrammes, comme dose inhalée suffisante.

Le chlorure d'éthyle et le chloroforme ayant des densités très différentes, de 0,874 et 1,50, le poids du chloroforme dans un mélange à volumes égaux des deux anesthésiques est à peu près le double du poids du chlorure d'éthyle. Or, d'après les principes qui régissent l'évaporation d'un mélange de deux liquides à points d'ébullition différents, les deux liquides doivent se vaporiser simultanément, et le poids des vapeurs émises par chacun d'eux est proportionnel à la fois à la tension et à la densité de sa vapeur. La différence de tension des deux vapeurs est très marquée, leurs points d'ébullition étant respectivement 12°5 et 60°. Les vapeurs anesthésiques absorbées simultanément par le patient, au début de l'inhalation, doivent donc contenir un poids sensiblement égal des deux anesthésiques, le liquide restant dans le cornet vers la fin, renfermant des proportions de plus en plus fortes du liquide le moins volatil, c'est-à-dire du chloroforme.

En supposant une absorption exagérée de 75 à 80 o/o, ce serait, avec une dose inhalée de 1 gr. 50, un poids maximum de 1 gr. 200, soit à peu près un centimètre cube d'anesthésique absorbé au moment où se produit la narcose : environ 600 milligrammes de chloroforme et autant de chlorure d'éthyle pour 10 kilos de poids du corps, chacune de ces doses prises isolément étant assez éloignée de la dose minima que nous avons fixée à 4 gr. 260 pour l'adulte de 60 kilo-

grammes, soit à 770 milligrammes pour 10 kilos. Quant à la dose totale de 1 gr. 200, le chiffre minimum de 32 milligrammes o/o étant conservé pour le sang et l'encéphale, elle n'augmente que très peu la proportion fixée par les divers tissus, l'élevant de 5 milligrammes à 9 milligrammes, chiffres peu considérables, d'après ce que nous savons de l'absorption du chloroforme.

Pratiquement, pour une inhalation de courte durée, d'une demi-minute à une minute et demie, nous savons que l'emploi d'une dose massive, non limitée, de chloroforme, pouvant accumuler dans le sang une proportion énorme de 150 milligrammes o/o d'anesthésique [1], est sans grand inconvénient, pourvu que dès l'apparition de l'anesthésie l'inhalation soit arrêtée; la diffusion vers les centres nerveux ne se faisant que progressivement et cessant dès que cesse l'inhalation.

Pour le chlorure d'éthyle, qui diffuse très vite du sang vers les centres nerveux, nous savons aussi que son taux d'absorption peut s'élever considérablement sans danger, son élimination étant possible en un temps extrêmement court.

Nos anesthésies ayant été faites sans autre inconvénient que des vomissements modérés dans quelques cas, avec des doses de 5 et 10 centimètres cubes, chez des sujets de quelques mois à vingt ans et plus, nous pensons qu'on peut adopter sans danger le dosage par ampoules de 2 centimètres cubes et demi. Cette dose pourrait servir pour l'âge de un à cinq ans (poids de 10 à 15 kilog.). Deux doses, soit 5 centimètres cubes, seraient données de cinq à douze ans (poids de 15 à 30 kilog.); trois doses, soit 7 centimètres cubes et demi, de douze à seize ans (poids de 30 à 50 kilog.); quatre doses, enfin, au-dessus de seize ans (poids de 50 à 70 kilog.). L'avantage de ce dosage serait de débuter par une première dose et de n'ajouter rapidement les autres, suivant l'âge, qu'en cas d'insuffisance de la première ou des premières doses

1. Tissot, *loc. cit.*

employées [1], l'anesthésie devant se produire au plus tard en une minute et l'inhalation ne devant être prolongée une minute et demie, qu'en cas de nécessité d'obtenir une narcose de plus longue durée.

La dose de 2 centimètres cubes et demi pour 10 kilos de poids du corps n'a rien d'exagéré. Elle représente environ 3 grammes d'anesthésique, et si nous admettons une absorption de 60 o/o, 1 gr. 800 d'utilisation réelle, chiffre dans lequel le chloroforme entre au plus pour la moitié, soit pour 900 milligrammes. Ce serait, avec notre chiffre minimum de 32 milligrammes o/o pour le sang et l'encéphale, une proportion de 6 milligrammes o/o pour le reste de l'organisme, c'est-à-dire 1 milligramme o/o de plus que la proportion que nous avons fixée comme minimum d'absorption probable pour les divers tissus.

L'absorption d'une quantité égale de chlorure d'éthyle n'est pas faite pour nous inquiéter.

EMPLOI DU TOUR EN OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

Par le Dr Louis VACHER, d'Orléans.

Depuis que nous avons à notre disposition l'électro-moteur, établi par Braunschweig, sur les indications de Spiess, de Francfort, je me sers du tour en oto-rhinologie. Je vous ai présenté, il y a quelques années, plusieurs instruments que j'ai successivement fait construire pour des cas particuliers. Je viens aujourd'hui, dans une rapide étude d'ensemble, vous exposer le résultat de ma pratique, indiquer les cas

1. Il sera bon d'exiger du fournisseur un dosage aussi exact que possible. Nous avons, en effet, pu constater assez fréquemment des différences assez marquées dans les poids d'anesthésique contenu dans des ampoules d'une même capacité.

dans lesquels je me sers du tour et les avantages que je trouve dans son emploi.

Les premiers modèles d'électro-moteur étaient véritablement trop faibles pour mener à bien les interventions craniennes ou mastoïdiennes. A peine les fraises ou les couronnes de trépan pouvaient-elles perforer une cloison, ouvrir une corticale mastoïdienne mince, polir une cavité opératoire. L'instrumentation de Doyen est trop volumineuse pour notre chirurgie spéciale.

Depuis que j'emploie une dynamo de Gaiffe donnant de 25 à 30 kilogrammètres, soit un tiers de cheval ou quart de Poncelet environ, ce défaut a complètement disparu et toutes les opérations sur la boîte cranienne sont possibles et faciles avec le tour.

Vous me permettrez de ne pas vous faire l'historique de cette question, ni d'énumérer les principaux travaux parus sur ce sujet, ni le travail paru l'an dernier dans lequel il est dit qu'en France on méconnaît complètement les instruments rotatifs. Je dois cependant dire que c'est à Doyen que revient le mérite d'en avoir rendu l'application moins dangereuse en imaginant les fraises, après avoir, le premier, employé le tour pour les grandes opérations.

Ces instruments, prudemment maniés, n'exposent pas à blesser la dure-mère ou le sinus comme les scies ou les couronnes de trépans.

La forme de ces fraises peut varier à l'infini suivant les cas ou les préférences de chaque opérateur.

Il est important d'avoir un flexible long et robuste, de pouvoir interrompre et rétablir instantanément le mouvement rotatif du flexible sans secousse, sans à-coup, pour que la main qui tient les fraises ou les trépans agisse avec une sécurité complète. L'autre main devra faire frein pour diminuer la vitesse et prévenir les échappées. La dynamo sur laquelle est fixé le flexible doit être installée sur une table plus élevée que l'épaule de l'opérateur, solide, à roulettes pour permettre

de la rouler à proximité du chirurgien dans toutes les positions qu'il croit devoir prendre autour du malade. Il faut un aide exercé pour interrompre ou rétablir le mouvement. Dans certains modèles récents, l'interruption se fait par une gachette fixée au manche que l'opérateur tient dans sa main.

Je n'ai pas employé ce modèle, mais je craindrais, pour ma part, que le souci de s'occuper du mouvement des fraises ne soit une préoccupation de plus pour le chirurgien pendant qu'il agit dans des régions délicates. D'autre part, il est toujours avantageux de supprimer un aide et de n'avoir, dans un acte opératoire, à ne faire intervenir qu'une volonté. C'est pour cette raison que dans le choix du manche et de la commande du mouvement, chaque opérateur doit s'inspirer de ses aptitudes et des conditions dans lesquelles il doit opérer. Il est bien certain qu'on ne peut juger du tour en oto-rhinologie sans l'avoir employé soi-même et que pour l'employer il faut avoir appris à s'en servir. Un dentiste, sous ce rapport, pourrait être un bon éducateur.

Voici dans quelles opérations je me sers du tour :

1° Opérations sur la mastoïde ou l'oreille moyenne. — a) *Antrectomie.* — Après l'incision classique, je détache le périoste, place mon écarteur automatique et j'attaque au lieu d'élection avec une fraise de Doyen de 8 à 10 millimètres de diamètre, tenue d'abord perpendiculairement à son axe pour entamer l'os, puis obliquement pour aller plus vite en profondeur. A mesure que la fraise pénètre, il faut surveiller attentivement le fond du puits creusé et ses bords. Enlever la poussière d'os avec une compresse humide ou un filet d'eau stérilisée, sonder avec le stylet coudé pour voir où conduit chaque cellule ouverte. On est averti du voisinage du sinus ou de l'antre, par le changement de la teinte osseuse. Si la fraise n'est pas appuyée trop fortement et trop obliquement, elle ne chemine pas assez vite en profondeur pour blesser

le sinus sans qu'on puisse le prévoir. Pour ma part, cela ne m'est jamais arrivé avec une fraise.

Dès qu'on est parvenu à l'antre, on termine avec une fraise beaucoup plus petite ou bien on se sert d'une curette.

b) *Évidement de l'apophyse.* — Je suppose que, l'antrectomie terminée, les lésions nécessitent l'évidement de la pointe de l'apophyse.

La première fraise employée aura très rapidement cureté toute cette pointe, qu'elle soit pneumatique ou plus ou moins éburnée.

c) *Ablation du pont attico-antral.* — Au contraire, s'il faut agir jusqu'à la caisse et faire sauter le pont attico-autral, le tour sera encore le moyen le plus rapide et le moins dangereux pour le facial.

Un protecteur de Stacke, ou une sonde cannelée est introduite au fond de l'antre, dans l'*aditus*. Avec une de mes fraises allongées cylindriques et mousses à leur extrémité, que je vous ai présentées l'an dernier, on attaque le pont attico-antral d'arrière en avant et de la profondeur vers la surface sans aucune crainte de blesser le facial puisque la fraise cylindrique ne peut agir que latéralement et que la sonde ou le protecteur indique la direction à suivre. Quand on a l'habitude du tour, le protecteur devient inutile avec mes fraises mousses à leur extrémité. C'est vraiment dans ce temps très délicat de l'évidement qu'apparaît l'avantage du tour. On creuse très vite et sans danger cette tranchée osseuse et profonde quelquefois, si difficile et si dangereuse à poursuivre avec le ciseau et le maillet. Qui de nous n'a pas souvenir de quelque coup de maillet malencontreux terminant une belle opération par une blessure du facial? Avec ma fraise, cette lésion n'est pas possible. On ne signe pas une section du facial avec une fraise mousse et une sonde cannelée.

Voici notre tranchée complète, de l'attique à l'extrémité de la pointe mastoïdienne. Avec ma petite pince coudée et quel-

ques languettes de gaze, le nettoyage est facile, l'exploration de toutes les anfractuosités d'une grande simplicité. Le stylet courbé se promène dans toutes les cellules. Il ne reste plus qu'à faire sauter le mur de la logette.

d) *Ablation du mur de la logette.* — C'est encore au tour et à ma fraise cylindro-conique ou cylindrique qu'il faut avoir recours. Avec elle, ce coin osseux qui empêche l'exploration de l'attique est raboté en quelques minutes, toute la cavité est nette, l'examen du moindre recoin devient facile.

e) *Trépanation de la fosse temporale.* — En présence de lésions osseuses plus étendues ou de complications plus profondes, la fraise est encore utile pour enlever le toit de l'attique et mordre dans l'écaille. Il est bien certain qu'avec une bonne pince coupante, cette résection osseuse se fait aussi. Mais, dans certains cas, il est encore préférable de se servir du tour, avec lequel il est plus difficile de léser les méninges, et plus commode d'agir en profondeur qu'avec la pince-gouge ou le ciseau. La seule précaution indispensable est de bien enlever la poussière d'os qui tapisse les bords de la cavité pour se rendre compte de l'action de la fraise et explorer souvent toutes les parois opératoires.

f) *Trépanation de la voûte cranienne.* — On peut fort bien ouvrir le crâne avec la gouge, le ciseau et le maillet, mais le martelage de la boîte n'est pas indifférent surtout lorsque l'on part à la recherche d'un abcès extra-dural ou cérébral. La technique la plus simple, la plus inoffensive est certainement celle de Doyen.

Après avoir, à la fraise, perforé plusieurs fois le crâne pour délimiter le lambeau ostéoplastique nécessaire, je réunis les différents ponts osseux avec une petite scie circulaire imitée de celle de Doyen. Je la maintiens en bonne place en appuyant l'extrémité libre de son axe, qui est très pointue, dans une curette ordinaire et j'introduis sous la paroi cranienne une petite spatule qui chemine en même temps que la scie pour préserver la dure-mère. Je crois qu'il est difficile

d'employer une instrumentation plus simple et plus facile à manier.

J'ajoute, en passant, que pour réséquer temporairement l'apophyse malaire, j'emploie aussi la même scie circulaire qui remplace avantageusement la scie de Gigli.

Je n'entre pas dans d'autres détails, car il me paraît inutile de donner ici la description de chaque temps opératoire.

2° Opérations endo-nasales. — a) *Sinusite maxillaire, procédé de Luc.* — Dans l'opération de la sinusite maxillaire, le tour électrique est merveilleux. La gencive incisée, le périoste détaché, j'écarte les tissus avec un très large spéculum d'oreille, que j'ai fait construire à cet effet. Quittant la fraise pour la couronne de trépan, de 10 à 12 millimètres de diamètre, que j'introduis au centre du spéculum, en deux secondes, je fais sauter la paroi de la fosse canine et je pénètre au centre du sinus. Les faces sont explorées avec soin et j'applique une nouvelle couronne de trépan, si l'ouverture ne me paraît pas suffisante.

Le curetage parfait de l'antre d'Highmore est fini. Il ne reste plus qu'à le faire communiquer largement avec la fosse nasale. J'ai imaginé une technique que je vous demande la permission d'exposer ici en détail.

J'ai toujours pensé qu'il était nécessaire de ménager le cornet inférieur dont l'utilité ne fait doute pour aucun de nous. L'année qui a suivi la communication de Luc, je vous ai présenté le ciseau boutonné qui me servait à enfoncer la paroi interne du sinus en passant au-dessous du cornet inférieur. Et lorsque, le premier, j'ai opéré les sinusites maxillaires récentes, exclusivement par la fosse nasale, au moyen d'une couronne de trépan, c'est encore au-dessous du cornet, au ras du plancher, que je l'appliquais toujours en faisant sauter en même temps une partie de l'échancrure nasale. Je n'ai pas changé d'avis. Pour rendre plus simple aussi le temps délicat de l'opération de Luc, qui consiste à ouvrir largement

la paroi interne du sinus, c'est à une petite couronne de trépan que je m'adresse.

J'introduis d'abord, dans la narine, dans le méat inférieur, une spatule en métal, ou mieux une languette de bois pour ne pas blesser la cloison et pour m'indiquer la place exacte où je dois appliquer le trépan.

Cette *ligne-repère* bien établie, je prends une couronne de trépan de 5 à 6 millimètres de diamètre, et par l'ouverture large de la fosse canine je fais sauter à la suite l'une de l'autre plusieurs rondelles de la paroi interne du sinus, juste en face de la languette placée d'avance dans le méat inférieur. Chaque fois que le trépan a perforé l'os, j'ai la sensation du contact du trépan sur le bois et je ne redoute aucune lésion de la fosse nasale que j'attaque au ras du plancher. Je crois que cette manière de faire est plus simple que l'emploi des pinces ingénieuses qui ont été construites dans le même but.

b) *Sinusite frontale : Procédé de Luc, de Killian; Opération de Moure.* — C'est aussi avec une petite couronne de trépan ou avec une fraise que j'attaque le rebord supéro-interne de l'orbite, à la hauteur de la tête du sourcil. Dès que le sinus frontal est ouvert, j'en explore les parois avec une sonde cannelée courbée, et j'applique une seconde couronne de trépan si cela me paraît utile.

Lorsque la cavité sinusienne a été curetée avec soin, j'agrandis le canal naso-frontal à la curette ou avec la fraise cylindro-conique et termine l'opération sans m'être servi du ciseau et du maillet.

Dans le procédé de Killian, je me sers encore de la fraise pour perforer la partie supérieure de la paroi orbitaire qui forme le plancher du sinus.

Je puis ainsi, plus facilement ménager le rebord orbitaire et supprimer rapidement tout le plancher du sinus. Il en est de même pour l'opération de Moure.

c) *Sinusite sphénoïdale.* — A notre réunion de 1903, je vous ai exposé mon procédé pour aborder le sinus sphénoïdal

après élargissement de l'échancrure nasale. En 1904, Labouré l'a exposé en détail dans sa thèse sur les voies d'accès au sinus sphénoïdal :

Après avoir élargi l'entrée de la fosse nasale par une couronne de trépan qui fait sauter 5 à 6 millimètres de l'échancrure nasale, j'introduis dans le sinus une petite tige très courte qui passe ensuite dans la tréphine pour la guider. Une petite rondelle de la fosse antérieure détachée, je remplace la tréphine par une fraise qui doit agir d'arrière en avant ou par une fraise cylindrique qui agit de haut en bas jusqu'à ce que la paroi antérieure du sinus ait été détruite complètement jusqu'à son plancher.

d) *Opération sur la cloison.* — On peut aussi se servir d'une tréphine pour perforer la cloison. On peut enlever, dans la profondeur, les déviations osseuses que le rabot ou la scie peuvent difficilement atteindre. Mais, dans ces cas, l'instrument doit être tenu très fermement et manié avec grande prudence pour ne pas pénétrer plus loin que la partie osseuse qu'on doit enlever. Il faut s'y reprendre à plusieurs fois, bien repérer la région et placer sur la tige de la tréphine un petit index qui renseigne continuellement sur le degré de profondeur atteint. L'emploi de l'adrénaline facilite beaucoup l'opérateur.

Je crois inutile d'entrer dans plus de développements. J'ai voulu montrer que, dans beaucoup d'opérations, le tour peut avantageusement remplacer le ciseau et le maillet, parce qu'on peut opérer plus rapidement, plus sûrement, *sans ébranler le cerveau*, ce qui est précieux.

Je ne voudrais pas, cependant, m'exposer à de nombreuses objections sans en avoir prévu quelques-unes.

Le tour a des inconvénients. Il nécessite une installation spéciale qu'on ne peut transporter au domicile du malade, ce qui supprime son emploi dans les cas d'urgence et dans ceux où nous sommes obligés d'intervenir en dehors de notre clinique.

Je sais qu'on a imaginé des appareils portatifs mus par un ressort capable de donner aux fraises et aux tréphines un mouvement et une force suffisantes.

Je n'ai pas employé ces appareils, je crois qu'ils sont susceptibles de remplacer l'électricité dans les régions où celle-ci fait défaut ou dans les opérations au domicile des malades.

Le tour réclame un apprentissage, cela est vrai, mais quel est l'instrument qui n'en réclame pas? Mettrez-vous entre les mains du premier opérateur venu le ciseau et le maillet pour aborder l'antre ou le sinus frontal? Ce n'est pas une objection sérieuse que de dire du tour qu'il nécessite une étude spéciale.

Le tour expose aux échappées qui peuvent être très dangereuses, j'en conviens, mais j'ai indiqué depuis longtemps le moyen bien simple de les éviter. Il suffit de se rappeler que le mouvement des fraises ou des tréphines se fait toujours dans le même sens de rotation, par conséquent, que les échappées ont toujours lieu dans le même sens. Pour éviter les échappées, il faut faire passer la tige des fraises dans un anneau, le manche d'une simple pince à forcipressure, par exemple. L'anneau est maintenu par la main gauche contre la tige qui ne peut se dévier si la main reste solide à la place nécessaire.

Comme conclusion, je puis dire que depuis plus de quinze ans je n'ai eu qu'à me louer de l'emploi du tour, et que jamais je n'ai observé d'accident opératoire résultant de son emploi. La cicatrisation m'a toujours paru marcher régulièrement, aussi rapidement qu'après la gouge, le ciseau et la pince coupante. Dans tous les cas, l'économie de temps, l'absence de tout ébranlement cerébral, doivent entrer en ligne de compte et plaident en faveur de son emploi fréquent dans la chirurgie de l'oreille, de l'encéphale et des sinus.

SINUSITES GRIPPALES

Par le Dr **BRINDEL**, de Bordeaux.

L'évolution des sinusites aiguës consécutives à un simple coryza est aujourd'hui parfaitement connue ; mais il est une variété de ces sinusites qui ne me paraît pas avoir été décrite d'une manière particulière et qui cependant, à mon sens, mérite de prendre place dans le cadre nosologique des cavités accessoires : je veux parler des *sinusites grippales,* ou pour mieux traduire ma pensée, des *grippes sinusiennes,* cette dernière expression mettant peut-être mieux en lumière le rôle occupé par la sinusite, dans l'évolution de l'influenza.

Le mutisme des auteurs sur cette affection est facile à expliquer. Ce n'est, en effet, pas le spécialiste qui, dans la majorité des cas, est appelé à la constater et à la soigner.

Un individu est pris, en temps d'épidémie grippale, de courbature, de fièvre, d'inappétence, de fatigue générale ; il se plaint à son médecin d'un violent mal de tête localisé parfois autour de l'orbite, d'enchifrènement, puis d'écoulement nasal. Une bronchite se déclare dans les jours qui suivent : le diagnostic est posé, c'est de l'influenza à forme catarrhale. Le malade est bourré de quinine et d'antipyrine qui ne le calment pas ; mais n'est-il pas résigné d'avance à garder la chambre une dizaine de jours, à faire des troubles gastro-intestinaux, à tousser à en perdre haleine, à moucher des serviettes de matières purulentes, à souffrir de névralgies faciales souvent atroces ? Il est grippé ; il le sait, heureux encore s'il peut échapper à la broncho-pneumonie dont il a grand'peur, car il en a connu des exemples désastreux.

Après dix à quinze jours les douleurs cessent, le pus nasal se tarit ; il ne reste qu'une fatigue extrême qui mettra bien un mois encore à disparaître.

Cette succession d'événements, le médecin l'a suivie ; quel-

quefois même le malade a été seul à en observer la marche n'ayant même pas eu l'idée de faire demander son médecin qu'il sait, par expérience, ne pouvoir le soulager en la circonstance.

Le spécialiste, on n'y songe guère ou plutôt on n'y songe que si on a déjà fait appel à ses bons offices dans semblable circonstance, alors que les phénomènes douloureux, la crise aiguë étant passés, on continuait encore à « moucher vilain » ou à tousser sans trêve et à cracher, le matin, des matières qui donnent à réfléchir.

On a bien dit que la grippe était une des causes de la sinusite aiguë; mais les raisons qui précèdent expliquent parfaitement pourquoi on n'a pas fait de la *grippe sinusienne* une description spéciale que ce modeste travail a l'unique but de justifier.

La sinusite grippale existe bien réellement; j'en ai, pour ma part, cet hiver, fait la triste expérience. Mon auto-observation, rapportée plus loin, a éveillé, et pour cause, mon attention, sur le sujet. J'ai recueilli depuis cette époque sept autres observations incontestables et je ne doute pas que mes collègues de la Société aient à leur tour collectionné dans leur mémoire des faits analogues.

La *sinusite grippale est contagieuse*, ma propre observation le démontre. Au moment où je contractai moi-même cette affection, je soignais depuis plusieurs jours deux malades porteurs d'une grippe à forme sinusienne, dont l'évolution fut identique à celle que je présentai quelques jours après à l'occasion d'un petit refroidissement.

Je pratiquais journellement, chez ces deux malades, des ponctions diaméatiques du sinus maxillaire quand je fus pris à mon tour. S'il y a là simple coïncidence, le fait est tout au moins étrange : voici, d'ailleurs, ma propre observation :

Observation I. — Le dimanche 2 février 1908, pendant une promenade à la campagne, le Dr B..., trente-neuf ans, se sentit froid.

Dès le soir, en rentrant chez lui il commença à éprouver un certain malaise, un peu de sécheresse à la gorge, quelques frissons.

Le lendemain et les jours suivants il eut de l'enchifrènement, de la bronchite, un peu de fièvre, de la courbature, de la céphalée, de l'inappétence, une sensation de malaise. A noter que le Dr B... soignait à ce moment plusieurs malades atteints de sinusite maxillaire grippale.

Le *jeudi 6*, à la sécheresse dans la fosse nasale, succéda, à gauche, une ardeur toute particulière avec écoulement de liquide légèrement *sanguinolent* qui irritait le bord de la narine et provoquait l'apparition d'érosions se recouvrant de croûtes jusque sur la lèvre. En même temps apparaissait une douleur intense au niveau du sinus maxillaire gauche et un enchifrènement constant de ce côté. La douleur avait les caractères d'une tension exagérée dans l'intérieur du sinus. Elle était pulsatile et s'exagérait notablement dans l'après-midi, de quatre à six heures.

La pression sur la paroi sinusienne augmentait la douleur : bien que les dents soient toutes saines, elles étaient de ce côté toutes sensibles au chaud et au froid et paraissaient s'être allongées. La mastication était impossible à gauche.

Le *vendredi 7*, exagération des symptômes précédents. Douleurs nocturnes et 38°4 de température. La toux a augmenté; chaque accès de toux amène une recrudescence dans les douleurs céphaliques. Le Dr B... mouche toujours un liquide louche et *sanguinolent*. La langue est saburrale, l'appétit nul; il existe un abattement général qui empêche tout travail.

Le malade garde la chambre le *samedi 8 :* en plus des symptômes précédents, il commence à éprouver des douleurs orbitaires très accusées à gauche, avec accompagnement de photophobie. Les mouvements du globe oculaire sont douloureux et la pression, même légère, du doigt vers son angle interne, ainsi que sur la paroi antérieure du sinus, arrache des cris au patient.

En présence de ces symptômes, il réclame lui-même une ponction de l'antre au Dr Moure. A peine la canule est-elle introduite dans le sinus que du pus sous pression épais et sanguinolent, s'écoule par sa lumière. Une injection poussée dans le sinus ramène, avec quelque difficulté et au prix de douleurs assez fortes, une grande quantité de matière purulente.

L'irrigation sinusienne ne calme pas les douleurs spontanées. La nuit du 8 au 9 est mauvaise. Le malade continue à moucher un liquide louche et irritant et à cracher des matières épaisses. Il est très déprimé, a encore de la température. Appétit nul.

Langue saburrale. Constipation. Amaigrissement très notable. Photophobie.

Deux fumigations augmentent la douleur. La fosse nasale est toujours obstruée, la muqueuse rouge, congestionnée. Un éperon de la cloison empêche de manœuvrer facilement ; dans la fosse nasale la paroi externe osseuse est très dure et le trocart ne la traverse qu'avec beaucoup d'effort.

Nouvelle ponction encore douloureuse ; beaucoup de pus le *9*. Purgation.

Les douleurs orbitaires se sont plutôt accrues. Pansements humides. Le soir, le lendemain et le surlendemain le Dr B... dut recourir à une injection de 1 centigr. de morphine.

État stationnaire du *9* au *12*. Ce dernier jour le mal s'étend au *sinus frontal*. La pression sur ses parois détermine une douleur analogue à celle qui est ressentie à la surface du sinus maxillaire. Même température de 38° à 38°8 ; troisième et quatrième ponction. A la quatrième, très douloureuse, exécutée le *12*, il se fait un effondrement d'un fragment de la paroi sinusienne ; du sang s'écoule en plus grande abondance, mais à partir de ce moment les douleurs vont en s'atténuant de plus en plus. Deux jours après, c'est-à-dire le *14*, la fièvre avait cessé, l'os n'était presque plus sensible à la pression, pas plus sur le sinus maxillaire qu'au niveau du frontal. Le malade, après avoir mouché des serviettes entières de pus, voyait chaque jour la sécrétion se tarir. Le *15*, la convalescence commençait.

L'appétit et les forces revinrent très rapidement, mais le Dr B... ne put reprendre ses occupations que le *24* du même mois.

Quelques particularités doivent retenir l'attention dans cette observation.

La sinusite fronto-maxillaire observée chez le Dr B... à l'occasion d'un refroidissement, se produisit en peine épidémie de grippe.

Les allures présentées par l'évolution de la sinusite, la concomitance des cas observés les jours précédents, permettent de rattacher à la contagiosité grippale la véritable origine de l'affection.

L'intensité des phénomènes, leur marche lente, leur répercussion sur l'état général, la participation du tissu osseux à

l'inflammation dénotent, dans le cas particulier, autre chose qu'une infection vulgaire, qu'un simple coryza aigu qui se serait compliqué de sinusite. Nous avons dit que le Dr B... avait une fosse nasale assez étroite, que l'injection ressortait avec difficulté par l'orifice naturel, ce qui pourrait faire supposer ce dernier très étroit. Une rétention de pus, objectera-t-on, dans un sinus qui se vide mal, pourrait bien produire des phénomènes aussi intenses. A cela nous répondrons que l'observation du Dr B... n'est pas isolée. Nous avons soigné depuis des malades porteurs de larges orifices naturels (chez deux d'entre eux, notamment, il existe un gros coryza atrophique et l'injection poussée par l'orifice artificiel du méat inférieur ressortait à plein canal par l'orifice naturel) et chez qui les douleurs spontanées n'ont pas été moins vives et la répercussion sur l'état général moins prononcée. Qu'on en juge plutôt par l'observation suivante :

Obs. II. — Mme V..., trente ans, se présente à la clinique le 27 mars 1908 dans les conditions suivantes :

Après être restée au soleil le *15 mars* elle a été prise, dans la nuit, de mal de gorge, céphalée, courbature, fièvre. Chez elle plusieurs personnes viennent d'être grippées.

Le *17*, elle a commencé à souffrir de la joue gauche et du rebord orbitaire du même côté, ainsi que du globe oculaire. Pas de photophobie. Pas d'enchifrènement ; la malade qui mouche d'ordinaire des matières croûteuses, mouche maintenant du liquide *sanguinolent* à gauche. Un peu de toux.

Elle souffre, les jours suivants, de la mâchoire supérieure, bien que toutes ses dents soient absolument saines.

Le quatrième jour elle expulse de sa fosse nasale gauche un pus très abondant, jaune, non fétide; en même temps se déclare une véritable bronchite. Pendant plusieurs jours elle a des frissons constants et éprouve une vive douleur à la pression sur l'os (paroi antérieure du sinus maxillaire, de la branche montante du maxillaire, et angle interne de l'œil sur l'os planum).

Les douleurs spontanées persistent pendant une huitaine, ainsi que la bronchite et l'état fébrile, mais la suppuration nasale est toujours abondante et dès que la malade peut sortir elle vient montrer son nez à la clinique *(27 mars)*.

Nous reconnaissons d'abord qu'elle est porteur d'un *gros coryza atrophique* avec élargissement considérable de la fosse nasale et sécrétion croûteuse à droite.

A gauche, pus dans la rainure infundibulaire. A la diaphanoscopie, obscurité totale du sinus maxillaire gauche, transparence très manifeste du sinus maxillaire droit et des sinus frontaux.

Dents saines.

Ponction du sinus gauche par le méat inférieur; pus laiteux, abondant.

A la pression, il existe encore un peu de douleur sur l'os planum et la face antérieure du sinus.

Deuxième ponction le *31 mars;* pus moins abondant, se mélangeant moins à l'eau.

A la cinquième ponction, le *6 avril,* l'injection ressort absolument propre, le sinus est guéri. D'ailleurs, l'état général s'est beaucoup amélioré. La malade a retrouvé ses forces et son appétit.

Comme dans l'observation précédente, l'affection est survenue en pleine épidémie de grippe; elle a débuté par une altération de l'état général, l'expulsion, au début, d'un liquide sanguinolent et plus tard d'un pus très abondant. Elle s'est accompagnée de douleurs intenses que rien, paraît-il, ne put calmer (on ne fit pas usage de la morphine) et de l'évolution d'une bronchite.

Enfin, malgré la largeur habituelle de l'orifice naturel du sinus chez les ozéneux, des phénomènes douloureux intenses avec inflammation osseuse (ostéite) n'en ont pas moins existé, ce qui paraît corroborer la virulence de l'infection grippale.

Chez le malade qui fait l'objet de l'observation suivante l'origine influenzique de la sinusite semble mieux démontrée encore, si possible.

Obs. III. — Le nommé Pierre R..., quarante-quatre ans, agent de police, vient nous trouver à la clinique le *20 mars* dernier, très amaigri, se traînant à peine, avec une grippe qu'il a contractée, dit-il, depuis douze jours.

C'est un malade que nous connaissions déjà pour l'avoir opéré d'une cure radicale de *sinusite maxillaire droite* en *novembre 1906,* dont il était, d'ailleurs, parfaitement guéri un mois après.

Sa femme, ses enfants, viennent d'être grippés. Lui-même s'est senti pris à son tour il y a douze jours. Le mal a débuté par du malaise, de la température, des frissons, de la courbature, de l'inappétence et de la céphalée.

Il a dû s'aliter et s'est levé aujourd'hui pour la première fois poussé par le besoin.

Depuis quatre jours, en effet, il ressent de violentes douleurs dans *tout le côté gauche* de la face (front, maxillaire, œil, oreille); bien qu'il mouche du pus depuis trois jours, après avoir mouché le premier jour un liquide séro-sanguinolent, les douleurs ne se sont pas calmées, au contraire; elles ont, le soir, une recrudescence très marquée.

Cet homme est pâle, fatigué.

Douleur vive à la pression sur la face antérieure du sinus maxillaire, sur le rebord orbitaire, l'os planum, le globe de l'œil. Pus dans le méat moyen, pourtant très large.

Ponction par le méat inférieur : le liquide ressort très facilement par l'orifice naturel sous forme de pus très abondant et crémeux.

A partir de ce moment le mieux est allé en progressant : les douleurs spontanées ont cessé complètement trois jours après; l'état général s'est amélioré; les forces commencent à reparaître et quand le malade revient nous voir le 24, il est déjà complètement transformé physiquement. La douleur à la pression est beaucoup plus faible aux points indiqués précédemment. Le pus retiré à la ponction est plus muqueux et moins abondant.

La guérison est définitive le *28 mars;* il n'y a plus trace de liquide purulent dans le liquide de l'injection.

Le lecteur a remarqué, dans les observations qui précèdent, les traits communs qui les relient les unes aux autres et les distinguent des inflammations banales des sinus; c'est d'abord l'*écoulement sanguinolent* du début.

J'ai noté ce phénomène dans les huit cas que je possède : on reconnaît aisément là la signature de la grippe; pareil fait n'est-il pas commun dans les otites grippales? La muqueuse est congestionnée violemment par le processus morbide : un petit vaisseau se rompt pendant les efforts de mouchage ou même spontanément et du sang s'écoule au dehors ou teinte le mucus nasal qui souille constamment l'entrée de la narine.

Un autre point de ressemblance consiste dans les douleurs violentes éprouvées par les malades. Qu'il y ait ou non rétention de pus dans les cavités accessoires, qu'un orifice étroit de sortie empêche le déversement dans la fosse nasale d'une matière trop épaisse ou qu'un hiatus de grande dimension favorise apparemment l'écoulement des sécrétions, les douleurs spontanées acquièrent une grande intensité.

Nous avons déjà eu l'occasion d'observer et de décrire les *recrudescences vespérales* observées dans les douleurs grippales, notamment dans celles auxquelles donne lieu la laryngite qui a cette origine. Les infections sinusiennes n'échappent pas à la règle, et chez les huit malades dont je possède l'observation j'ai noté chaque fois cette particularité.

Mais le caractère des douleurs ne saurait lui non plus prêter à confusion. Ces douleurs ne tiennent pas seulement à l'inflammation de la muqueuse ; elles sont également la traduction d'une *ostéite des parois*. Bien qu'il n'y ait pas rétention de pus chez certains malades, on voit parfois la paroi highmorienne ou frontale faire une saillie anormale sous les téguments. A la palpation, sur la paroi antérieure de l'antre, sur les rebords sus et sous-orbitaires, sur l'os planum, sur la bosse frontale, on détermine, même à une pression légère, une douleur exquise. La douleur n'est pas éveillée par le contact de la peau ; elle est bien osseuse et due à une ostéite infectieuse.

Dans quelques cas la muqueuse nasale participe elle aussi à l'hyperesthésie et il est hors de doute qu'un peu de névralgie s'ajoute aux douleurs osseuses proprement dites. Témoin le cas suivant, très typique à cet endroit.

Obs. IV. — M. T..., commis négociant, trente ans, a eu déjà, en 1896, une première atteinte de sinusite aiguë gauche au cours d'un coryza atrophique ozénateux des plus accentués. Une vingtaine de lavages l'ont complètement débarrassé de sa suppuration highmorienne. Il a continué depuis à pratiquer dans son nez des injections et a borné à ces manœuvres tout son traitement. Il

est vrai d'ajouter que sa fosse nasale gauche est très élargie, que ses cornets sont très atrophiés et qu'il ne faut pas songer, pour le moment, à une prothèse paraffinique.

M. T... revient nous voir le 20 janvier 1908 et nous raconte qu'il souffre atrocement du côté gauche de la face et du globe oculaire depuis près de trois jours. Malgré des efforts incessants il ne montre qu'un peu de mucosités sanguinolentes et se plaint d'amaigrissement, d'inappétence, de fièvre, de courbature, d'abattement très marqué.

La paroi antérieure du sinus maxillaire est très sensible à la pression, ainsi que le rebord orbitaire. Les dents, quoique saines, sont toutes sensibles à la percussion et donnent au malade la sensation de s'être allongées démesurément.

M. T... ne dormant ni jour ni nuit, j'essaie de le soulager en lui faisant une ponction du sinus maxillaire ; j'ai toutes les peines du monde à promener sur la muqueuse de la tête du cornet inférieur et de l'entrée du méat inférieur un coton imbibé de cocaïne adrénalisée. Le patient sursaute sur son fauteuil et accuse une très violente douleur. Dans cette fosse nasale, la muqueuse tout entière est hyperesthésiée : le sujet s'en rend d'autant plus compte qu'ayant déjà été traité antérieurement pour une sinusite aiguë il n'a pas éprouvé les mêmes inconvénients.

La ponction arrache des cris au malade. Pendant plus de huit jours je fais des lavages quotidiens dans l'antre. Ces lavages réveillent les douleurs névralgiques et ces douleurs ne cèdent qu'avec la fièvre et les autres phénomènes grippaux, douze jours après le début de l'affection.

A ce moment toute trace de suppuration avait disparu dans le sinus.

Je n'ai encore jamais vu la grippe produire une ostéite assez intense pour entraîner de la nécrose de l'os, la formation d'un séquestre ou la perforation des parois sinusiennes ; mais j'ai vu l'ostéite durer huit à dix jours quel que soit le traitement employé.

Chez les huit malades dont j'ai pu suivre les observations il y eut un *écoulement purulent d'une abondance extraordinaire.*

Au début, ainsi que je l'ai fait remarquer plus haut, un

liquide séro-sanguinolent, âcre, mordant, déterminant sur la peau une irritation accentuée, s'écoulait de la narine correspondante; bientôt après (vingt-quatre à quarante-huit heures en général) ce n'étaient plus des mouchoirs qu'il fallait pour recueillir le pus expulsé à chaque instant, c'étaient des serviettes entières, deux, trois, quatre par jour. Je n'exagère rien : je l'ai constaté à mes dépens!

Jamais dans une sinusite maxillaire simple, non grippale, je n'ai vu ni entendu relater pareille abondance dans la sécrétion purulente.

Le mouchage de cette énorme quantité de pus ne calme, d'ailleurs, pas les patients, à l'encontre de ce qui se passe dans la sinusite classique dentaire ou nasale.

Pendant la nuit même l'écoulement de matière est assez abondant pour éveiller le malade s'il a pu s'assoupir; bien qu'il en descende une grosse part dans les bronches qu'une toux matutinale arrivera à grand'peine à expulser, le résidu nasal et naso-pharyngien sera suffisant pour obliger le patient par quatre et cinq fois à vider ses cavités par le mouchage.

Il ne paraîtra pas étrange, après ces constatations, de signaler la *répercussion* que peut avoir une semblable infection *sur l'état général* d'une part, sur l'arbre aérien d'autre part. Et, de fait, si la grippe a été, à mon avis, la cause première de tout le mal, l'abondance de la suppuration, à son tour, est bien faite pour entraîner, dans l'organisme, une recrudescence de l'infection. La résorption sur place des matières septiques, leur pénétration automatique dans les voies digestives et dans la trachée et les bronches, créent dans ces organes des phénomènes d'irritation bien compréhensibles.

Les troubles digestifs sont fréquents : la langue est saburrale; il existe de la constipation et le malade n'a pas le moindre appétit.

Malgré les purgations répétées, l'intestin fonctionne mal : il n'est pas fait pour digérer le pus sinusien.

La laryngite aiguë, la trachéite, la bronchite sont l'apanage habituel des grippés sinusiens, heureux encore quand une broncho-pneumonie septique n'emporte pas les malades en quelques jours.

Même en dehors de cette complication, le sujet est profondément atteint; il est déprimé, a de la température, tousse et crache abondamment du vrai pus sinusien, toutes choses qui n'existent qu'à un état très léger, à peine dessiné dans les sinusites aiguës non infectieuses.

Nous n'avons pas observé de complications auriculaires chez les huit malades dont nous possédons l'observation, mais nous sommes persuadé que les otites suppurées ne doivent pas être rares comme conséquence d'une telle infection et que ces otites se compliquent fréquemment, étant données la septicité et la virulence des germes influenziques.

Enfin, il n'est pas jusqu'à la durée de la sinusite grippale qui ne puisse la différencier des autres inflammations aiguës des cavités accessoires.

J'ai vu toujours durer, dans les cas rapportés plus haut, et dans les quatre autres que je n'ai pas jugé utile de relater, tellement ils avaient de ressemblance avec les premiers, j'ai toujours vu, dis-je, durer la maladie de douze à quinze jours dans sa période d'acuité : j'entends par là la période des douleurs, de la fièvre, de l'altération de l'état général, de l'abondance de la suppuration.

Le traitement employé n'a pas beaucoup influencé la marche de la maladie : qu'on fasse des fumigations ou qu'on n'en fasse pas, qu'on lave le sinus ou qu'on n'y touche pas, qu'on administre des calmants ou des antifébriles ou qu'on se contente d'appliquer sur la face des pansements humides et chauds, fréquemment renouvelés, qui ont une action sédative des plus manifestes, la durée de l'affection n'a été en rien influencée par la thérapeutique mise en œuvre. La convalescence a, d'ailleurs, été très longue dans tous les cas et souvent la bronchite mettait quelques semaines à disparaître.

Est-ce à dire qu'il faille se croiser les bras et rester impuissants devant les sinusites grippales? Tel n'est pas notre avis : nous croyons, au contraire, qu'il faudra surveiller de très près son malade : on lui administrera à l'intérieur de la quinine et un peu d'antipyrine; on maintiendra journellement la liberté de ses intestins; localement on appliquera des pansements humides et chauds fréquemment renouvelés; au besoin, on fera, de temps à autre, un lavage antiseptique du sinus maxillaire. Enfin, si les douleurs sont trop violentes et empêchent le sommeil, on n'hésitera pas à appliquer la morphine en injections hypodermiques.

De cette façon, le malade pourra reposer, ce qui pour lui aura un gros avantage.

Pendant la convalescence, des toniques seront donnés à l'intérieur : l'arsenic, la noix vomique, la kola et le quinquina seront des adjuvants précieux et bientôt le malade retrouvera, avec la santé qui s'était enfuie, son embonpoint antérieur.

De ce qui précède, nous pouvons conclure :

1° Qu'il existe réellement des sinusites grippales;

2° Ces sinusites sont contagieuses;

3° L'écoulement auquel elles donnent lieu est séro-sanguinolent au début; plus tard, il est franchement purulent et a une abondance extraordinaire;

4° L'inflammation ne reste pas cantonnée à la muqueuse : elle atteint également le tissu osseux;

5° La sinusite grippale s'est toujours accompagnée de manifestations très douloureuses périorbitaires qui ne paraissent pas dues à la rétention de pus dans la cavité malade;

6° Elle a une influence très marquée sur l'état général qu'elle altère profondément;

7° Elle donne souvent lieu à des désordres gastro-intestinaux et à des complications bronchiques;

8° L'évolution de cette affection se fait en quinze jours environ; elle guérit sans laisser de trace; je n'en ai jamais vu encore passer à l'état chronique;

9° Le traitement employé ne paraît pas influencer la durée de la maladie.

Enfin, si les sinusites grippales n'ont pas été fréquemment observées, cela nous paraît venir de ce que les spécialistes, étant donnée la défectuosité de l'état général, ont rarement eu encore l'occasion de l'observer.

DISCUSSION

M. Lermoyez. — Je ne puis que confirmer la proposition émise par M. Brindel que les sinusites grippales sont contagieuses. J'ai d'ailleurs prouvé de même jadis la même contagion des otites moyennes aiguës.

Tout d'abord, cette contagion est prouvée par les faits : il est arrivé à M. Brindel, et il m'est arrivé à moi personnellement, d'être atteint de sinusite aiguë grippale en soignant des malades porteurs de cette affection. En outre, nous voyons dans notre clientèle les sinusites grippales par séries : de même que nous observons des séries d'otites dans certaines épidémies de grippe, de même que les médecins remarquent également par séries les broncho-pneumonies grippales. Il n'y a pas ici hasard, mais contagion.

Comment expliquer ces faits qui, de prime abord, peuvent paraître un peu étranges ? Il est vraisemblable d'admettre que, dans certaines circonstances, les microbes ont une affinité pour telle ou telle région et que, inoculés dans l'organisme, ils se dirigent vers ce point défini : ainsi fait le pneumocoque qui, venu d'un pneumonique, transmet une pneumonie. On sait que certaines races de streptocoques, provenant d'une endocardite infectieuse, reproduisent chez l'animal une endocardite infectieuse, quel que soit le point de leur inoculation dans le terrain vasculaire.

Avec raison, M. Brindel insiste sur la douleur très vive qui accompagne les sinusites grippales : il accuse de ses souffrances l'ostéite qui compliquerait ces sinusites, et qui manque dans les sinusites banales *a frigore*. Peut-être pourrait-on présenter une autre explication. Certains microbes, tel celui de la tuberculose, sécrètent des toxines qui atténuent la sensibilité au point de permettre à un poumon de se détruire presque sans douleurs locales. D'autres microbes, au contraire, sécrètent des poisons qui exaltent la sensibilité ; ainsi celui de la grippe, qui, partout où il passe, dans le système nerveux comme dans l'intestin, produit des douleurs atroces hors de proportion avec les lésions qu'il provoque.

M. Castex. — Les sinusites grippales sont nombreuses et généralement diffuses. Quelques-unes peuvent être transitoires, mais bien souvent elles s'installent à l'état chronique, ainsi qu'il résulte de l'interrogatoire de malades atteints de périsinusite chronique.

M. Moure. — Il est possible que si les sinusites maxillaires deviennent

chroniques à la suite de l'infection grippale, on trouve souvent l'explication de cette chronicité dans l'état des dents des malades atteints. Une carie du troisième ou quatrième degré siégeant vers le collet et surtout à l'apex d'une des racines, peut en effet, à l'occasion de la grippe, servir d'épine qui entretiendra la suppuration et la rendra chronique.

Je ne suis pas tout à fait de l'avis de M. Lermoyez en ce qui concerne le point de départ de la douleur dans la sinusite grippale.— Je crois, avec M. Brindel, que l'explication peut très bien se trouver dans une inflammation osseuse dont on trouve l'analogue dans l'apophyse mastoïde des malades atteints d'otite moyenne aiguë grippale avec complication mastoïdienne.

En effet, si l'on ouvre la cavité osseuse des malades qui ont des douleurs très vives presque au début de leur suppuration, on trouve un os rouge, saignant facilement, dont les cellules contiennent un liquide séreux ou séro-sanguinolent qui constitue la forme ostéomyélitique.

Il y a des chances pour que les choses se passent de même dans l'os maxillaire au cours des sinusites grippales.

M. Brindel. — Je répondrai à M. Lermoyez que je crois à une ostéite des parois sinusiennes, et non à une simple inflammation de la muqueuse.

Dans mon cas particulier, c'était bien l'os qui était douloureux à la pression et non les téguments extérieurs. Bien que je n'aie pas observé jusqu'ici de nécrose osseuse, je reste persuadé que l'os est enflammé en même temps que la muqueuse.

M. Molinié fait son rapport au nom de la Commisssion des candidatures et conclut à l'admission de tous les candidats.

Il est procédé au vote et l'unanimité des suffrages exprimés ratifie ces conclusions.

En conséquence, M. Furet, président, proclame *membres titulaires* de la Société Française d'oto-rhino-laryngologie, MM. :

Étienne Jacob, de Paris.
Jouty, d'Oran.
Maurice Jacod, de Lyon.
Estradère, de Luchon.
Pelon, de Luchon.
Perretière, de Lyon.
Horeau, de Nantes.
Rabé, de Paris.
Béal, de Clermont-Ferrand.
Siems, de Nice.

Chalmettes, de Troyes.
Aboulker, d'Alger.
Trapenard, de Menton.
Munch, de Paris.
Roland, de Paris.
Richou, de Paris.
Nicolas, de Paris.
Edg. Bernard, de Lille.
Wandling, de Chartres.
Rouvillois, de Paris.

Membres correspondants, MM. :
Humblé, d'Anvers.
Kanasugi, de Tokio.
Eustathianos, de Constantinople.
Constantin Vaidis, de Carditsa (Grèce).
Delmarcel, de Louvain.
Kourteff, de Sofia (Bulgarie).

SINUSITE MAXILLAIRE ET GANGRÈNE PULMONAIRE

GUÉRISON

Par le Dr **LABARRIÈRE**, d'Amiens.

L'observation que je communique à la Société présente un intérêt par les complications graves qui ont suivi l'intervention opératoire et qui ont failli amener une issue fatale.

OBSERVATION. — Il s'agit d'un homme de trente-cinq ans que je vis dans mon cabinet le 9 janvier dernier. Il présentait un écoulement purulent par la narine gauche et se plaignait de névralgie faciale intense localisée uniquement du côté gauche, et principalement sur le trajet des nerfs ophtalmique et maxillaire supérieur.

L'*inspection rhinoscopique* montrait le méat moyen rempli de pus.

La *transillumination* donnait une opacité marquée pour le sinus maxillaire gauche, une légère pénombre seulement pour le sinus frontal du même côté.

Séance tenante je fis une ponction par le méat inférieur et le lavage que je pratiquai fit sortir un pus abondant, sanieux, très fétide. Je proposai au malade une intervention chirurgicale selon le procédé de Luc, en ajoutant que cette conduite me paraissait la seule rationnelle, car je ne croyais pas, étant donnée l'abondance de fongosités que je soupçonnais, pouvoir obtenir la guérison par des ponctions répétées suivies de lavages.

Le malade se rendit à mes raisons. Il me rappela que *huit mois* auparavant je l'avais vu une fois, que je lui avais prescrit des inhalations d'alcool mentholé, mais qu'il avait négligé de revenir comme je le lui avais recommandé.

L'opération fut pratiquée le *23 janvier* dernier. La paroi antérieure du sinus, très friable, fut effondrée avec la plus grande facilité par deux coups de gouge. L'orifice de trépanation fut agrandi rapidement avec la pince gouge et je m'efforçai de cureter le plus rapidement possible cette vaste cavité qui m'apparaissait bourrée de fongosités et de pus. L'opération fut très sanglante. Je fus forcé de m'arrêter à plusieurs reprises et de tamponner.

La cavité sinusale était très développée : on voyait un prolongement alvéolaire bien marqué, un externe qui se dirigeait vers l'apophyse malaire, un interne creusé dans l'épaisseur de l'apophyse palatine, et un postérieur et supérieur se dirigeant vers l'apophyse orbitaire du palatin. Je dus promener la curette dans tous ces diverticules et cela à plusieurs reprises, afin d'obtenir une cavité irréprochable. Je ne cessai le curetage que lorsque la cavité parut débarrassée complètement de toutes ses fongosités. J'y laissai alors une mèche à demeure pour le drainage.

Tout allait bien, lorsque, deux jours plus tard, je fus surpris de voir le thermomètre monter à 38° 1/2 en même temps que le malade accusait une vive douleur dans le côté droit. La submatité et les râles sous-crépitants me firent penser à une congestion pulmonaire. Mais l'état allait en s'aggravant, la fièvre oscillait autour de 39°, les crachats rendus étaient purulents et exhalaient une odeur infecte. Le Dr I. Bernard, appelé en consultation, diagnostiqua une *gangrène pulmonaire*.

Et pendant un mois le malade fit une fièvre de 38° à 39°, rendit en abondance des crachats purulents. La putridité de ces crachats et l'odeur de l'haleine étaient telles que l'entourage ne pouvait les supporter. En même temps les forces disparaissaient, le facies était des plus mauvais et nous eûmes l'impression d'une terminaison fatale.

Cependant, le 2 *mars*, une accalmie se produit et nous rend un peu d'espoir.

Mais nous sommes vite déçus, et deux jours plus tard le thermomètre monte au voisinage de 40°. Le malade fait maintenant un *érysipèle*. Le *15 mars*, enfin, cette dernière affection paraît terminée et la température revient à la normale. Il était temps, car le patient est à bout. Ce séjour de deux mois au lit l'a complètement anéanti et il est dans un état lamentable.

Petit à petit, il reprend un peu de nourriture ; au bout de quinze jours il se lève et va passer tout le mois d'avril à la campagne.

Je l'ai revu le *1er mai*. Il est complètement guéri et de sa sinusite et de sa gangrène pulmonaire, et a repris, le *4 mai*, l'exercice de sa profession.

Réflexions. — A quoi est due cette gangrène pulmonaire ? Est-il tombé, au cours de l'intervention, des fongosités ou du sang vicié dans les voies respiratoires du patient, ou bien la curette a-t-elle mobilisé des microbes dont la virulence était exaltée et qui sont allés coloniser dans le poumon ? Quoi qu'il en soit de l'explication, il semble bien que cette complication ne soit pas fréquente. J'ai opéré *trente sinusites maxillaires* jusqu'à ce jour, et c'est la première fois qu'il m'est donné d'observer un cas suivi de gangrène pulmonaire. D'un autre côté, si je consulte la littérature médicale, je n'ai à ma connaissance qu'un seul cas, qui a été communiqué en 1906, à notre Société, par le Dr Castex, avec cette différence qu'il s'agissait de gangrène pulmonaire consécutive à une intervention opératoire sur le sinus frontal.

———

CORPS ÉTRANGER DU SINUS MAXILLAIRE
(FRAGMENT DE RACINE DENTAIRE)

Par le Dr F. CHAVANNE,
Médecin de la clinique oto-rhino-laryngologique de l'hôpital Saint-Joseph, de Lyon.

L'avulsion des molaires supérieures s'accompagne parfois de perforation (simple ou avec fracture) du sinus maxillaire. Tout le danger d'un semblable accident réside ordinairement dans la possibilité, qui en résulte, d'une infection directe de l'antre d'Highmore. Dans certains cas, cependant, la perforation se complique de la pénétration dans la cavité d'un fragment dentaire qui va y jouer le rôle de corps étranger. Comme le fait remarquer de Croës[1], « l'extraction d'une dent, quelquefois brisée profondément sous l'alvéole dans un essai précédent, nécessite, pour permettre aux mors du davier d'en saisir le débris restant, l'enfoncement considérable de l'instrument d'avulsion. C'est cet enfoncement qui, si le bord alvéolaire du sinus est mince, fait pénétrer en le brisant la racine dans l'antre. » Ces sortes de corps étrangers passeront d'autant plus aisément inaperçus que le plus souvent l'opérateur n'osera prévenir son malade de ce qui s'est produit. Dans quelques observations l'élimination s'est ensuite effectuée spontanément par les fosses nasales, à l'occasion du moucher ou d'un éternuement. Une malade de Delestre et Duplay, par exemple, sentit, trois ans après l'accident premier, quelque chose passer, à la suite d'un éternuement, dans sa fosse nasale gauche et de là dans l'arrière-gorge; le lendemain la dent était retrouvée dans les selles. Habituellement ces séjours plus ou moins longs dans l'antre ne vont pas sans complication inflammatoire, d'autant que l'ouverture

1. De Croë, *Sinus et sinusites maxillaires*, p. 93.

elle-même crée une porte à l'infection. Il en était ainsi dans le cas que nous rapportons actuellement; il existait, en outre, un kyste radiculo-dentaire, qui pouvait réclamer sa part de responsabilité dans la suppuration sinusienne.

Observation. — Émile G..., vingt-six ans. Ce jeune homme jouissait d'une excellente santé et n'avait jamais eu à se plaindre ni de ses dents ni de son nez quand, fin août 1907, il fut pris, à la suite d'un refroidissement, d'un gonflement de la joue qu'il considéra comme une fluxion dentaire. Il éprouvait, en outre, des vertiges quand il se baissait. Il alla alors trouver un dentiste, qui lui pratiqua l'extraction de la deuxième prémolaire et de la première molaire droites : une évacution de pus suivit et une amélioration se produisit immédiatement. Mais cinq ou six jours plus tard, le malade remarquait que, lorsqu'il se mouchait, « il s'écoulait du pus par sa dent ». Il attendit quelque temps, puis, un mois et demi après sa première visite, il retourna chez son dentiste, qui lui arracha une racine oubliée. Quand nous le vîmes, trois mois après le début des accidents, sont état était toujours le même. Les régions sous-orbitaire et jugale étaient le siège d'œdème mou; la pression au niveau du sinus maxillaire droit était douloureuse; il existait de la céphalée et quelques troubles visuels consistant en diminution de la netteté de la vision et impressions de mouches volantes. La rhinoscopie montrait à droite un cornet inférieur très hypertrophié, mais, même après cocaïnisation répétée, elle ne révélait pas trace de pus. A l'éclairage le sinus apparaissait obscur et l'on obtenait facilement les divers signes que la transillumination fournit en pareil cas. Du côté buccal, on constatait, au niveau des dents arrachées, un écoulement purulent, qui augmentait quand le malade se mouchait. L'exploration au stylet permettait de pénétrer aisément dans l'antre. L'examen de la cavité dento-sinusienne faisait reconnaître qu'il s'agissait d'un kyste radiculo-dentaire, dépendant de la seconde prémolaire et de la première molaire supérieures droites et communiquant avec le sinus par un étroit pertuis. Il y avait là de quoi expliquer suffisamment la sinusite, mais, étant donné le récit du malade, il nous sembla prudent de faire vérifier son état dentaire par un stomatologiste compétent. Le Dr Pont, qui se chargea de ce soin, constata que la racine de la prémolaire avait été complètement extraite, mais il trouva encore une racine externe de la première molaire, qu'il enleva. Le sinus put alors être cureté par la brèche

ainsi ouverte et l'instrument ramena, au milieu de nombreuses fongosités, un petit séquestre osseux et un fragment de racine dentaire refoulé probablement dans le kyste lors des premières tentatives d'extraction.

Les lésions elles-mêmes avaient ainsi conduit à un drainage par voie alvéolaire; malgré nos répugnances habituelles pour ce mode de traitement, nous l'utilisâmes cependant exclusivement. Le résultat fut d'ailleurs excellent; après quelques lavages de la cavité à la solution physiologique, la suppuration disparut rapidement. Dès lors l'obturation fut faite avec des drains de calibre de plus en plus faible et le trajet, avec l'aide de curetages et de badigeonnages iodés, se combla progressivement.

Les faits de ce genre montrent une fois de plus l'étroite liaison des affections dentaires et sinusiennes et le concours que doivent mutuellement se prêter le stomatologiste et le rhinologiste : sans l'extraction de la racine externe oubliée de la première molaire, la sinusite eût pu s'éterniser indéfiniment. Aux dentistes, d'aventure malheureux, ils apprennent à ne pas céder à un amour-propre mal compris ; car c'est généralement dans un flot de pus que le sinus rend ce qu'on a l'imprudence de lui confier un peu longtemps.

SARCOME DE LA FOSSE NASALE GAUCHE

OPÉRATION ; SURVIE DE SIX ANS

Par le Dr **Aimar RAOULT**, de Nancy, ancien interne des hôpitaux de Paris.

Observation. — Le jeune L. C..., âgé de quinze ans, se présenta à ma consultation le 9 septembre 1901 ; il m'était envoyé par mon excellent confrère, le Dr Henriot de Blamont. Le malade se plaignait d'obstruction complète de la narine gauche, depuis environ un mois. La gêne de cette narine avait débuté quelques mois auparavant, et s'était accompagnée d'épistaxis fréquentes.

A l'examen, je trouvai la fosse nasale gauche remplie de mucosités purulentes que j'enlevai avec des tampons d'ouate. La partie moyenne de la cavité nasale était occupée de haut en bas par une masse blanc sale, terne, ressemblant à une masse polypeuse sphacélée. Le jour même, au moyen de l'anse froide, j'enlevai une portion assez notable de cette masse, de façon à obtenir une perméabilité relative de la fosse nasale et à permettre au malade de faire des aspirations de pommade afin de désinfecter cette fosse nasale.

Quelques jours après, je me servis à nouveau de l'anse pour enlever la masse polypoïde, mais j'éprouvai une résistance, l'anse enserrant une portion osseuse comprise dans la masse. Je pratiquai l'ablation à la pince coupante, et enlevai le cornet moyen tout entier. Les tissus enlevés avaient l'aspect d'un tissu sphacélé blanc terne. A la suite de cette ablation, il y eut une hémorragie assez abondante et je dus pratiquer un tamponnement antérieur avec de la gaze imbibée d'eau oxygénée.

Je priai le Dr Voinot de vouloir bien faire l'examen histologique de la pièce. Il y trouva la présence de tissu fibreux, contenant des vaisseaux thrombosés en certains endroits, pas de cellules polynucléaires, ni de cellules fusiformes. M. Voinot, d'après cet examen, porta le diagnostic de fibro-myxome en état de dégénérescence.

Le *25 octobre*, après l'ablation d'une portion restante du cornet moyen, portion encore recouverte de tissu sphacélique, je pus voir la partie supérieure et latérale de la fosse nasale, couverte de fongosités rouges saignant très facilement. Dans le courant du mois de novembre, je constatai que ces fongosités se reproduisaient rapidement. Et, en dépit de l'examen microscopique, je portai le diagnostic de sarcome de la muqueuse nasale.

Le *15 novembre*, le malade commença à ressentir des douleurs frontales du côté gauche; je l'examinai à nouveau le 25 de ce mois, et constatai la présence d'une *sinusite frontale gauche*. Je décidai d'intervenir pour ouvrir et cureter le sinus frontal et en même temps pour faire une opération radicale du côté de la fosse nasale, afin d'enlever les fongosités et les séquestres dont je constatai la présence.

Le *30 novembre*, je pratiquai donc l'ouverture classique du sinus frontal gauche, que je trouvai rempli d'un muco-pus grisâtre, filant, horriblement fétide. Puis je prolongeai l'incision en dedans et en bas, en contournant le grand angle de l'œil, puis se prolongeant dans le sillon naso-jugal. Je sectionnai l'aile du nez, en suivant son sillon, puis disséquai les tissus mous du nez en les

rabattant en volet en dedans. J'enlevai une portion de la branche montante du maxillaire et de l'os propre du nez. Par cette voie large, je pus cureter la fosse nasale complètement, et enlever plusieurs masses osseuses dures, semblant nécrosées. Je ne laissai aucun point fongueux. A la partie supérieure, je fus arrêté par la lame criblée de l'ethmoïde qui donnait au doigt la sensation d'os nécrosé. Le canal frontal fut ensuite élargi de façon à bien drainer le sinus frontal. L'hémorragie opératoire fut assez abondante, et je dus faire un tamponnement serré avec de la gaze imbibée d'eau oxygénée.

Les suites de l'opération furent assez simples. Néanmoins je dus garder quelque temps le malade à la clinique, à cause de sa faiblesse, et afin de bien désinfecter la fosse nasale.

Un nouvel examen histologique des fongosités enlevées pendant l'opération ne donna pas le diagnostic de sarcome.

Le *30 janvier 1902*, je dus enlever un nouveau séquestre osseux. Le malade revint dans la suite tous les mois ou tous les deux mois, afin que je pusse surveiller l'état de la fosse nasale. A la partie supérieure de celle-ci, au niveau de l'os malade, se formaient de temps en temps des masses bourgeonnantes fibreuses, que j'enlevais à l'anse ou à la pince. Ces masses prenaient souvent l'aspect polypeux.

En *1903*, j'enlevai à trois reprises de ces masses, et deux fois en *1904;* en même temps, je retirai de petits séquestres osseux.

En *1905*, la cicatrisation semblait se faire, et deux fois seulement je dus cureter quelques bourgeons charnus.

En *1906*, cet état continuait à s'améliorer, et la cicatrisation semblait devoir s'effectuer. Le malade se plaignait seulement de la présence de croûtes dans la fosse nasale. Afin de ramollir ces croûtes et de faciliter leur expulsion, le malade faisait de temps en temps des injections intra-nasales d'eau oxygénée très diluée. De plus, il faisait couramment des aspirations de vaseline boriquée.

Au mois de *janvier 1907*, je dus enlever deux fois des polypes assez volumineux, ainsi qu'au mois d'*avril* et au mois de *mai*. Puis, le malade revint seulement le *24 juillet*. Il se plaignait de mal de tête, et je constatai la présence de grosses productions polypeuses saignant facilement. J'enlevai une partie de ces masses qui furent examinées histologiquement. Cette fois le diagnostic de sarcome fut nettement porté: sarcome à cellules embryonnaires.

Le malade revint quelques jours après; il présentait un peu de gonflement de la paupière inférieure. Je voulus le garder à la clinique Sainte-Marie, mais en vain; il retourna chez lui.

Je partais en vacances au commencement du mois d'août. En mon absence le malade vint trouver mon aide le Dr Pillement qui constata une exophtalmie considérable. Le malade se plaignait de céphalalgie très violente. M. Pillement demanda en consultation notre collègue le Dr Renauld. Les symptômes présentés à ce moment étaient nettement ceux d'un sarcome de la fosse nasale gauche, avec propagation dans les sinus et à la base du crâne.

Il n'y avait dans ces conditions aucune intervention nouvelle à mettre en œuvre; le malade retourna chez lui; on lui prescrivit un traitement calmant. Il mourut dans les premiers jours de *septembre.*

Il m'a semblé intéressant de relater cette observation, à deux points de vue :

1° L'incertitude où nous laisse l'examen histologique, quant au diagnostic du sarcome. Cependant, dans ce cas, l'examen clinique dénotait plutôt la présence d'un ostéosarcome. Le microscope me fit abandonner à tort mon diagnostic clinique, qui fut corroboré par l'évolution consécutive de la maladie;

2° La longue durée relative de survie (six ans) après l'opération de la tumeur, opération malgré tout incomplète, puisqu'il fut impossible, à cause de son siège même sur la lame criblée, d'enlever toute la masse.

DISCUSSION

M. Mahu. — J'ai eu l'occasion d'opérer, il y a deux ans, un malade qui avait un sarcome vérifié de la fosse nasale, du sinus maxillaire, du sinus frontal, du sinus ethmoïdal et de la base du crâne. D'après les renseignements recueillis et basés sur l'époque la plus reculée à laquelle on avait essayé de pratiquer sur le malade, soit par la fosse nasale, soit par le cavum, des prises de la tumeur qui avait occasionné des hémorragies abondantes, la durée de l'évolution de l'affection put être évaluée à près de sept ans.

M. Raoult. — J'insiste à nouveau sur les erreurs que peut nous faire faire le microscope au sujet du sarcome et sur l'aspect sphacélique que présentait au début la tumeur.

DE LA RÉSECTION SOUS-MUQUEUSE
DE LA CLOISON DÉVIÉE; INDICATIONS
MANUEL OPÉRATOIRE; RÉSULTATS ÉLOIGNÉS

Par MM.
SIEUR, professeur **ROUVILLOIS**, professeur agrégé
à l'École du Val-de-Grâce.

Nous n'avons pas l'intention de refaire l'histoire de cette opération, aujourd'hui classique, car elle a déjà fait l'objet de nombreux et intéressants travaux en France et à l'étranger. Nous voulons seulement exposer le résultat de notre pratique à la clinique de chirurgie spéciale du Val-de-Grâce, qui porte sur une trentaine de malades que nous avons opérés pendant l'année 1907.

L'analyse de nos observations nous a permis d'arriver à quelques conclusions pratiques relatives aux indications, au manuel opératoire et aux résultats éloignés de cette intervention.

Avant d'aller plus loin, nous rappellerons que les sujets qui font l'objet du présent travail sont ou des soldats de vingt ans environ, ou de jeunes officiers n'ayant pas dépassé trente ans. Nos opérations ont donc toutes été pratiquées sur des malades dont le squelette nasal avait atteint son complet développement.

Indications. — Notre pratique nous permet d'affirmer que les indications de la résection sous-muqueuse de la cloison peuvent et doivent être étendues au delà des limites du traitement de l'obstruction nasale simple.

Il est évident qu'en débarrassant un malade d'une obstruction totale ou partielle, nous obtiendrons au point de vue local des améliorations et des guérisons. Mais nous savons que l'insuffisance nasale respiratoire, due souvent à une lésion

locale minime, peut, dans certains cas, avoir des conséquences sur la santé générale des sujets qui en sont porteurs. Or, l'expérience nous a montré que l'opération pouvait étendre ses bienfaits à ces derniers cas, et acquérait alors une importance sur laquelle nous désirons appeler l'attention.

Aussi, après avoir rappelé les excellents résultats de l'opération dans l'obstruction nasale simple, nous exposerons, parmi les conséquences de cette dernière, celles qui ont attiré le plus souvent l'attention de nos malades et qui ont été pour nous de véritables indications opératoires. Ce sont :

Les coryzas à répétition;

Les symptômes pulmonaires (dyspnée d'effort, asthme, bronchite, etc.);

Les épistaxis;

Les troubles auditifs;

Les troubles nerveux.

1° L'*obstruction nasale* bilatérale, due à une déviation de la cloison, constitue l'indication principale de la résection sous-muqueuse. Seule, elle peut déterminer une désobstruction suffisante, et c'est à elle que le chirurgien doit toujours avoir recours. Sans vouloir ici entrer dans des détails anatomiques, qui ne sont pas le but de ce travail, nous signalerons que souvent l'imperméabilité nasale est due à une crête de la cloison déviée qui arrive au contact du cornet inférieur d'un côté, tandis que de l'autre, le cornet inférieur, détermine par son hypertrophie une obstruction nasale du côté opposé. Or, dans ces cas, il est souvent possible de rétablir la perméabilité nasale par la résection à l'ostéotome de la crête de la cloison et par la cautérisation ou la résection du cornet inférieur du côté opposé. Ces petites opérations sont beaucoup plus faciles que la résection sous-muqueuse; c'est la raison pour laquelle elles sont couramment employées, mais leurs résultats sont très inférieurs à ceux que donne la résection. Outre qu'elles suppriment une surface parfois considérable de la muqueuse nasale, elles exposent souvent à la suppuration prolongée et à

la formation de synéchies. Nombreux, en effet, sont les cas de ce genre qu'il nous a été donné d'observer chez des malades, opérés cependant par des spécialistes distingués. C'est pourquoi, chaque fois qu'un jeune sujet se présente à nous avec une obstruction nasale bilatérale due à une malformation du septum, nous lui proposons toujours, sauf indications spéciales, la résection sous-muqueuse de la cloison.

Celle-ci est également indiquée dans les cas où l'obstruction, quoique unilatérale, est déterminée par une saillie volumineuse qu'il est impossible de reséquer à l'ostéotome, comme nous avons eu l'occasion de l'observer plusieurs fois chez des sujets dont la malformation était d'origine nettement traumatique, et dont la saillie du septum pouvait être considérée comme un véritable cal.

2° Les *coryzas à répétition* sont une conséquence toute naturelle d'une malformation du septum. Une cloison déviée présente, en effet, des saillies et des dépressions qui réalisent une disposition favorable à la rétention des sécrétions nasales et à leur infection. Néanmoins, dans certains cas, ils forment pour ainsi dire toute la symptomatologie et constituent la raison principale pour laquelle le malade vient à nous. Dans ce cas, l'obstruction n'est que temporaire et ne se manifeste qu'à l'occasion du coryza. Les malades de cette catégorie viennent nous consulter pendant la saison froide et jouissent d'une tranquillité relative pendant la saison chaude. La résection sous-muqueuse, dans ces cas, peut leur éviter le retour des accidents. Elle peut donc, dans certaines circonstances, être considérée comme «le véritable traitement chirurgical du rhume de cerveau ».

Nous ne faisons que signaler les pharyngites chroniques et les angines à répétition qui accompagnent si souvent les coryzas, et qui reconnaissent aussi parmi leur cause l'obstruction nasale. Dans le cas où cette dernière est déterminée par une déviation du septum, la résection sous-muqueuse constitue le véritable traitement chirurgical rationnel de ces affec-

tions trop souvent traitées par de petits moyens tels que badigeonnages, inhalations et cautérisations qui ne peuvent donner qu'un résultat transitoire. Seule, l'opération peut donner, dans ces cas, un résultat durable, car seul le rétablissement de la perméabilité nasale supprime l'irritation chronique du pharynx, en permettant à la muqueuse nasale de remplir, vis-à-vis de l'air inspiré, le rôle bienfaisant qui lui est dévolu.

3° Les *épistaxis à répétition* peuvent être quelquefois favorablement modifiés par l'opération qui nous occupe. Deux de nos malades, en effet, présentaient, dans leur histoire, des saignements de nez très fréquents, qui ont disparu complètement depuis l'opération. Sans vouloir prétendre que la résection sous-muqueuse doit être considérée comme le traitement de choix des épistaxis rebelles, nous enregistrons néanmoins ces faits. D'ailleurs, il n'y a rien de surprenant, *a priori,* que le décollement étendu de la muqueuse de la cloison modifie la circulation et détermine un degré de sclérose ou de rétraction favorable à l'arrêt des hémorragies.

4° Un certain nombre de malades ont été soumis à notre examen à propos des *troubles auditifs*. Les uns étaient atteints d'otite moyenne suppurée, et n'ont attiré l'attention que d'une façon accessoire sur l'obstruction nasale. Or, dans ces cas, nous croyons que la guérison de la lésion auriculaire est beaucoup plus le résultat du traitement auriculaire, que celui de la résection sous-muqueuse. Nous ne pouvons, néanmoins, nous empêcher de penser que l'obstruction nasale a joué un rôle dans l'apparition de l'otite et que celle-ci aurait peut-être été évitée si la résection de la cloison avait été pratiquée plus tôt.

Nous tiendrons le même raisonnement, à propos des malades atteints de sclérose tympanique, avec ou sans bourdonnements, et qui n'ont été que peu améliorés par l'opération.

5° Certains *troubles pulmonaires* nous paraissent constituer une véritable indication opératoire.

Nous savons aujourd'hui que la diminution, l'absence, ou certaines modifications du murmure vésiculaire peuvent reconnaître pour cause une obstruction partielle des voies aériennes supérieures. Tout récemment encore, ce sujet a été mis en discussion à la Société médicale des hôpitaux de Paris à propos d'une communication de M. Bezançon sur la valeur séméiologique de la diminution du murmure vésiculaire au sommet droit, à propos du diagnostic de la tuberculose au début.

C'est pourquoi, pénétrés depuis longtemps de l'importance de ces faits, nous avons eu soin de faire ausculter nos malades avant et après l'opération afin d'en constater par l'auscultation les résultats sur la respiration pulmonaire aux sommets. M. le professeur Lemoine, dont la compétence en la matière est bien connue, a bien voulu se charger de cette tâche ; il a minutieusement recueilli le résultat de ses examens qu'il nous a résumés dans la note suivante :

« Dix sujets opérés de déviation de la cloison ont été examinés avant l'opération, immédiatement après l'opération, et plusieurs mois après (six mois en moyenne). Aucune modification nette n'a été perçue immédiatement après l'opération, Il n'en a pas été de même six mois après. Sous l'influence, sans doute, d'inspirations plus faciles et plus amples, 6 sujets sur 10 ont présenté une amélioration très nette de l'inspiration. Chez un sujet, notamment, qui avant l'opération présentait une inspiration à peu près nulle sous la clavicule droite, on constata un retour du murmure inspiratoire au point que celui-ci égalait presque en intensité le murmure vésiculaire du côté gauche. Chez un deuxième, l'inspiration saccadée a disparu sous la clavicule gauche. Chez un troisième, l'inspiration rude et basse avait fait place à une inspiration normale. Chez ces 6 sujets, il y a eu régularisation du murmure vésiculaire. Chez les 4 autres sujets, on n'a constaté aucun changement. Il est vrai que l'inspiration du côté des sommets était normale chez trois d'entre eux avant l'opération

et que le quatrième, un an après son opération, présentait encore quelques signes morbides du côté du nez. »

Ces cas sont intéressants, non seulement au point de vue diagnostique, mais au point de vue pratique.

Il n'est pas indifférent, en effet, de savoir si telle modification perçue à l'auscultation d'un malade est un signe de tuberculose précoce, ou est due simplement à une obstruction nasale. C'est pourquoi la connaissance de ces faits peut non seulement aider le diagnostic, mais peut aussi, dans certains cas indiquer l'opération afin de rendre au malade, avec sa perméabilité nasale, l'intégrité de sa perméabilité pulmonaire.

Malgré l'intérêt qui s'attache aux faits précédents et aux indications opératoires qui peuvent en résulter, ces indications seront toujours rares, car ces petites altérations du murmure vésiculaire gênent rarement le sujet qui en est porteur.

Mais à côté de ces cas, il en est d'autres où les symptômes pulmonaires peuvent acquérir une importance telle, qu'ils décident le malade à venir consulter le médecin. Nous en avons observé un exemple typique chez deux de nos malades qui sont venus nous consulter à l'occasion d'une dyspnée d'effort survenue à la suite d'exercices violents.

Il s'agit de deux jeunes officiers, porteurs tous deux d'une déviation très accusée de la cloison nasale. Ils n'en avaient jamais été incommodés jusqu'au jour où ils vinrent à faire un stage de quelques semaines à l'école de gymnastique de Joinville-le-Pont. Là, les exercices violents auxquels ils furent soumis, déterminèrent chez eux une dyspnée d'effort suffisamment gênante pour qu'ils vinssent nous consulter. La résection sous-muqueuse de la cloison, en rétablissant complètement la perméabilité nasale, leur permit de se livrer sans essoufflement aux exercices les plus violents.

Nous avons eu l'occasion d'observer deux autres malades qui étaient en traitement pour crises d'asthme. Leur médecin traitant voulut bien les soumettre à notre examen, et nous constatâmes chez eux une déviation très accusée du septum.

La résection sous-muqueuse de la cloison les améliora d'une façon manifeste. Nous avons eu tout récemment de leurs nouvelles : ils se déclarent enchantés du résultat obtenu.

Nous ne craignons donc pas de poser l'indication de la résection sous-muqueuse de la cloison déviée, au moins à titre de moyen adjuvant, dans le traitement de certaines affections pulmonaires.

6° Nous ne faisons que signaler, à titre d'indication accessoire, les troubles nerveux et particulièrement les céphalées fréquentes.

Manuel opératoire. — Nous n'avons pas l'intention de décrire longuement le manuel opératoire de la résection sous-muqueuse. Celui-ci a déjà été étudié par tous les auteurs qui se sont occupés de la question. Nous n'avons aucune modification importante à apporter à la description qui en a été faite en 1906 par MM. Mouret et Toubert dans le rapport si documenté que ces auteurs ont présenté au Congrès français d'oto-rhino-laryngologie. Néanmoins, nous voulons insister sur quelques détails opératoires qui résultent de notre pratique.

Nous avons simplifié au maximum notre instrumentation. Outre les instruments ordinaires (bistouri, rugine, ciseaux divers, maillet, pince coudée, stylet, écarteur des narines, etc...), nous nous sommes servis, dans nos premières opérations, des instruments spéciaux que Killian a préconisés ; or, parmi ceux-ci, un seul nous a paru réellement utile, c'est le spéculum qui permet d'écarter les deux muqueuses et de réaliser la résection sans léser la pituitaire. Le décolleur mousse nous a rendu des services, mais pourrait à la rigueur être remplacé par une petite spatule ordinaire.

Jamais nous n'avons utilisé l'anesthésie chloroformique. L'anesthésie locale nous a toujours suffi : nous plaçons dans chaque narine des mèches de gaze imprégnées d'une solution de cocaïne à 5 o/o, additionnée de quelques gouttes d'adré-

naline à 1 o/oo. Nous les laissons en place pendant quinze minutes, et nous complétons l'anesthésie par l'injection sous-muqueuse d'une solution de cocaïne à 1 o/o, avec ou sans adrénaline.

Nous faisons l'incision muqueuse du côté de la fosse nasale obstruée, au bistouri de préférence, pour éviter la complication instrumentale.

Nous pratiquons le décollement de la muqueuse le plus loin possible, en haut et en arrière sur la cloison.

En bas, ce décollement nous a paru particulièrement délicat, au niveau de la ligne de jonction du bord inférieur de la cloison avec le plancher des fosses nasales. En ce point, en effet, le squelette du septum subit un étalement souvent très accusé que la rugine ou le décolleur mousse ne peut contourner qu'avec de grandes difficultés, d'autant plus que la muqueuse y est très adhérente.

Nous réséquons de la cloison tout ce qui fait obstacle à la respiration ; nous la morcelons, sous le contrôle de l'éclairage électrique frontal, avec une pince ; les pinces de Luc, à cet effet, nous ont paru, grâce à leur tranchant, d'un emploi très commode. Mais le point sur lequel nous insistons tout particulièrement, c'est la nécessité absolue de désinsérer la cloison à sa partie la plus inférieure en commençant, en avant, par l'os sous-vomérien et en continuant cette désinsertion aussi loin que possible en arrière. En avant, nous avons soin de découvrir aussi complètement que possible la partie la plus saillante de l'épine nasale et l'os sous-vomérien qui réalisent, dans la plupart des cas, un véritable seuil qu'il est indispensable d'enlever. Cette façon de procéder est préférable, selon nous, à la pratique qui consiste à attaquer l'os sous-vomérien par la voie buccale, comme l'a préconisé Caboche. En arrière, il ne faut pas craindre de rester toujours au contact des apophyses palatines des maxillaires supérieurs, afin d'avoir la certitude de ne rien oublier. Nous avons remarqué, en effet, que les cas où l'opération a donné un résultat

incomplet sont ceux dans lesquels l'ablation de la partie inférieure de la cloison a été insuffisante. Pour réaliser ce temps opératoire, l'emploi du ciseau à froid et du maillet nous a paru indispensable.

En résumé, la résection telle que nous la pratiquons, comprend l'ablation du cartilage quadrangulaire en totalité, de la partie inférieure de la lame perpendiculaire de l'ethmoïde et de la partie antérieure du vomer, dont le bord postérieur seul est respecté. Nous ne craignons pas de faire large : c'est la condition du succès.

La résection terminée, nous suturons les deux lèvres de la plaie par un ou deux catguts.

Afin de permettre l'accolement des deux muqueuses et d'éviter, dans une certaine mesure, l'hématome qui ne manquerait pas de se former entre elles, nous introduisons dans chaque fosse nasale des mèches de gaze oxygénées, qui jouent le même rôle que les divers instruments qui ont été préconisés dans ce but. Ces mèches sont enlevées le soir ou le lendemain de l'opération.

Les jours suivants, nous laissons les fosses nasales absolument libres, en nous contentant d'appliquer un peu de vaseline mentholée à l'entrée des narines.

Jamais nous n'avons eu d'accidents opératoires. Nous ne parlons pas des petites perforations muqueuses du côté concave qu'il nous est arrivé de faire au début, car elles se cicatrisent d'elles-mêmes et n'ont aucun inconvénient. Il nous est arrivé une seule fois d'observer après l'opération une hémorragie abondante qui a cédé aux irrigations chaudes et au tamponnement par étages.

Nous avons été frappés de la durée que certains auteurs assignent à cette opération. C'est ainsi que Saint-Clair Thomson parle d'opérations ayant duré deux ou trois heures.

Il y a là une exagération manifeste. Sans tenir compte du temps nécessaire à l'anesthésie, nous n'avons jamais mis plus de vingt-cinq à trente minutes pour pratiquer cette opé-

ration, même dans les cas les plus complexes. Néanmoins, nous sommes d'accord avec tous les auteurs qui se sont occupés de la question, pour reconnaître que l'opération est toujours minutieuse et nécessite une dextérité que seule une longue pratique permet d'acquérir.

Résultats. — Nous envisageons les résultats que nous avons obtenus à deux points de vue :

1° Au point de vue anatomique;

2° Au point de vue fonctionnel.

Nous laisserons de côté les résultats envisagés au point de vue esthétique, car nous n'avons pas eu l'occasion d'en observer, d'ailleurs nous croyons qu'ils doivent être en général peu manifestes.

Au point de vue anatomique, nous avons été frappés de ce fait, en revoyant nos malades plusieurs mois après l'opération, qu'il n'existait aucune relation entre le résultat anatomique et le résultat fonctionnel. Nous avons même revu des malades améliorés ou guéris de leur obstruction nasale, chez lesquels il eût été difficile d'affirmer qu'ils avaient réellement subi la résection sous-muqueuse. Nous croyons, dans ces cas, que le squelette du septum se régénère en partie, grâce à la prolifération du périchondre ou du périoste qui ont été conservés.

Il est donc probable que les cas dans lesquels, malgré une résection large, nous avons obtenu une simple amélioration, sont ceux où la régénération ostéo-cartilagineuse s'est produite avec le plus d'intensité. Cette considération nous amène à conclure que dans les cas où la déviation est très accusée il y aurait peut-être lieu de réséquer, avec le squelette, un lambeau muqueux, afin de diminuer la prolifération périostique et périchondrique ultérieure; cette façon de procéder serait tout à fait analogue au procédé de la résection sous-périostique interrompue, tel qu'il a été préconisé pour éviter les récidives consécutives aux résections du coude.

MALADES	OBSTRUCTION NASALE	ANGINES, PHARYNGITÉS et CORYZAS A RÉPÉTITION	TROUBLES AUDITIFS	ÉPISTAXIS	TROUBLES PULMONAIRES	TROUBLES NERVEUX	OBSERVATIONS
1. Fé. . .	bilatérale. Guérison.	Coryza rebelle. Amélioration.	*Diminution de l'ouïe.* Amélioration.	»	»	»	
2. de Vi. .	bilatérale. Guérison.	»	*Diminution de l'ouïe.* Amélioration.	»	»	»	
3. Fa. . .	*bilatérale.* Amélioration.	»	Diminution de l'ouïe. Amélioration.	»	»	»	
4. Fé. . .	*bilatérale.* Guérison.	»	»	»	»	»	
5. Bo. . .	*bilatérale.* Améliorat. imméd.	Coryzas, angines et pharyngites à répét.	»	»	»	»	A été perdu de vue.
6. Mo. . .	bilatérale. Guérison.	»	*Otite moyenne supp.*	»	»	»	
7. Ru. . .	bilatérale. Améliorat. imméd.	»	*Otite moyenne supp.*	»	»	»	A été perdu de vue.
8. Bo. . .	bilatérale. Guérison.	»	*Bourdonnements d'oreille.* Guérison.	»	»	Céphalées fréquentes. Guéris.	
9. Fr. . .	bilatérale. Guérison.	Coryzas et angines à répét. Amélioration.	*Dureté de l'ouïe.* Guérison.	»	»	»	
10. Da. . .	*bilatérale.* Améliorat. imméd.	»	Dureté de l'ouïe et bourdonnements. Améliorat. imméd.	»	»	Céphalées fréq. Amélior. immed.	A été perdu de vue.
11. Ba. . .	*bilatérale.* Améliorat. imméd.	Coryzas à répétition.	Bourdonn. et vertig. Pas d'amélioration immédiate.	»	Dyspnée d'effort.	»	A été perdu de vue.
12. Ri. . .	*bilatérale.* Guérison.	Coryzas à répétition. Amélioralon.	Dureté de l'ouïe. Guérison.	»	Bronchite à répétition. Amélior	»	
13. Bé. . .	bilatérale. Améliorat. imméd.	»	*Dureté de l'ouïe avec bourdonnements.* Aucune amélioration immédiate.	»	»	»	A été perdu de vue.
14. Vi. . .	*bilatérale.* Amélioration.	Coryzas à répétition. Amélioration.	»	»	Dyspnée d'effort. Amélioration	»	
15. Gi. . .	bilatérale. Amélioration.	»	»	»	*Bronchit. à répét* Dyspnée d'effort Amélioration.	»	

Nota. — Dans ce tableau nous avons souligné le symptôme principal accusé par le malade. — Les résultats signalés ont été constatés plusieurs mois (six mois en moyenne) après l'opération.

MALADES	OBSTRUCTION NASALE	ANGINES, PHARYNGITES et CORYZAS A RÉPÉTITION	TROUBLES AUDITIFS	ÉPISTAXIS	TROUBLES PULMONAIRES	TROUBLES NERVEUX	OBSERVATIONS
16. Si. . .	*unilatérale complète.* Guérison.	»	Otite moyenne chronique.	»	»	»	
17. Pe. . .	*bilatérale.* Guérison.	Coryzas à répétition. Guérison.	Dureté de l'ouïe. Pas d'amélioration.	Épistaxis à répétition. Guérison.	Pleurésie ane[ne]. Pas de récidive.	»	Pharyngite chronique.
18. de La. .	bilatérale. Guérison.	Coryzas à répétition. Guérison.	»	»	*Dyspnée d'effort.* Guérison.	»	
19. Go. . .	bilatérale. Améliorat. imméd.	»	»	»	»	*Épilepsie.*	A été perdu de vue.
20. Bo. . .	*bilatérale.* Améliorat. imméd.	Coryzas et angines à répétition.	»	»	»	»	A été perdu de vue
21. An. . .	*bilatérale.* Améliorat. imméd.	Coryzas à répétition.	»	»	»	»	A été perdu de vue.
22. Ju. . .	*bilatérale.* Améliorat. imméd.	Coryzas à répétition.	»	»	»	»	A été perdu de vue.
23. Ha. . .	*bilatérale.* Guérison.	Coryzas à répétition. Pas d'amélioration.	Dureté de l'ouïe. Pas d'amélioration.	»	»	»	Végét. adénoïd. volum. et hypertroph. des amygd.
24. Cau. . .	*bilatérale.* Améliorat. imméd.	Coryzas à répétition.	Dureté de l'ouïe et bourdonnements.	»	»	Céphalées fréq.	A été perdu de vue.
25. Bu. . .	bilatérale. Guérison.	Coryzas fréquents. Amélioraition.	Otite moyenne supp.	»	*Asthme.* Amélioration.	»	
26. Fé. . .	*bilatérale.* Guérison.	Coryzas fréquents. Guérison.	Dureté de l'ouïe. Pas d'amélioration.	»	»	»	Végétations adénoïdes.
27. So. . .	bilatérale. Guérison	Coryzas fréquents. Guérison.	»	Épist. fréquentes. Guérison.	*Asthme.* Guérison.	»	
28. Be. . .	*bilatérale.* Amélioration.	Coryzas fréquents. Amélioration.	Otite moyenne chronique	»	»	Débilité mentale.	Opéré à l'asile Ste-Anne, service de M. Picqué.
29. Je. . .	bilatérale. Guérison.	Coryzas fréquents. Guérison.	»	»	*Dyspnée d'effort.* Guérison.	Céphalées fréq. Guérison.	
30. le Cr. .	*bilatérale.* Guérison.	»	Dureté de l'ouïe et bourdonn. Guérison.	»	»	»	
31. De. . .	*unilatérale.* Améliorat. imméd.	»	Otite moyenne ancienne bourdonn.	»	»	»	*Opéré récemment.*

Nota. — Dans ce tableau nous avons souligné le symptôme principal accusé par le malade. — *Les résultats signalés ont été constatés plusieurs mois (six mois en moyenne) après l'opération.*

Au point de vue fonctionnel, les résultats que nous avons obtenus sont en tous points encourageants. Ils sont consignés dans le tableau ci-joint, qui les résume dans une vue d'ensemble.

Dans ce tableau, nous avons souligné le symptôme principal qui a engagé le malade à venir nous consulter.

Une seule catégorie de ces symptômes n'a pas été manifestement améliorée par l'opération, ce sont les troubles auditifs (otite, surdité, bourdonnements). Nous croyons en avoir trouvé l'explication au moins partielle en invoquant la présence de végétations adénoïdes chez la plupart de ces sujets. Il est probable que ces végétations, fréquemment rencontrées chez les sujets porteurs de déviation de la cloison, ont, dans la genèse des troubles auriculaires, une importance plus grande que la déviation du septum ; l'intervention doit donc, dans ces cas, être complétée par le curetage du naso-pharynx.

Tous les autres symptômes ont été améliorés ou guéris par l'opération. Parmi ceux-ci nous rappellerons, en terminant, les résultats heureux que nous avons obtenus dans le traitement de la dyspnée d'effort et de l'asthme.

Bien que nous manquions de documents en ce qui concerne la tuberculose, il est permis de supposer que si tous les candidats à la tuberculose pulmonaire étaient examinés soigneusement au point de vue de l'obstruction nasale, peut-être verrions-nous dans la résection sous-muqueuse un adjuvant précieux au traitement de cette affection.

Quoi qu'il en soit, en tenant uniquement compte des malades que nous avons observés, nous pouvons conclure que, dans l'ensemble, les résultats de la résection sous-muqueuse de la cloison sont extrêmement encourageants. Non seulement elle permet de faire disparaître des inconvénients locaux, mais elle permet aussi, dans certains cas, d'avoir une influence telle sur l'état général des opérés, que nous la croyons appelée à se répandre de plus en plus. Elle

ne doit plus être considérée comme une simple opération de complaisance, mais comme une véritable opération de nécessité.

DISCUSSION

M. Lermoyez. — Au point de vue théorique, la résection sous-muqueuse de la cloison est une opération parfaite. Elle rend aux fosses nasales leur perméabilité et ménage la muqueuse nasale, sans restreindre aucunement son rôle physiologique.

Au point de vue pratique, il en est autrement. Dans la clientèle d'hôpital, où l'on est seulement guidé par l'intérêt du malade, sans tenir compte de l'ambiance, et où celui-ci est généralement docile et confiant, la résection sous-muqueuse a d'assez nombreuses indications. Mais dans la clientèle de ville, surtout dans notre clientèle latine, qui est loin de présenter la tolérance opératoire de la clientèle germanique, les cas où cette opération est possible me paraissent bien rares, et, pour ma part, quand je vois combien j'ai peine à faire accepter à mes patients nerveux et pusillanimes un court traumatisme tel que l'ablation d'une crête au rabot, je vous demande comment je pourrais pratiquer sur une vaste échelle l'opération de Killian : sous cocaïne, nos malades ne la toléreraient point, et sous chloroforme, ils ne l'accepteraient point.

Et puis, il faut aussi se garder de l'engouement de la mode. Actuellement, en rhinologie, tout est à la résection sous-muqueuse de la cloison : c'est la panacée des nez bouchés. Mais demain nous apportera peut-être une mode autre ; faudra-t-il alors nous y soumettre sans mot dire? La clinique doit être éclectique : il ne faut pas faire fi des petits moyens de désobstruction nasale qui nous ont si longtemps réussi. Chaque malade réclame un traitement propre : à l'un, il vaut mieux enlever une queue de cornet; à un autre, réséquer un éperon ; à un troisième, faire une pointe de feu. C'est dans ce choix judicieux que se révèle l'expérience du praticien. La thérapeutique systématique qui consiste, à l'heure actuelle, à condamner tous les obstrués à la résection sous-muqueuse, me paraît absolument contraire aux sages traditions opportunistes de la clinique française, et en embrassant aveuglément la religion chirurgicale absolue d'outre-Rhin, nous nuisons à nos malades et aussi à nous-mêmes.

M. Moure. — La communication de MM. Sieur et Rouvillois envisage deux ordres de faits : le premier, l'importance de la respiration nasale sur l'état général, le développement du thorax, l'amplitude respiratoire et même sur la circulation. Ces faits sont connus depuis longtemps, car ils ont été étudiés à propos des obstructions nasales consécutives à l'existence de végétations adénoïdes. Il n'y a donc, dans les faits que viennent de nous rapporter MM. Sieur et Rouvillois, rien qui puisse nous surprendre.

La seconde partie concerne les procédés employés pour supprimer soit la déviation, soit l'éperon de la cloison. Il n'est pas douteux que la résection sous-muqueuse, fort en honneur aujourd'hui, est une opération sou-

vent longue, difficile et ennuyeuse à pratiquer sur les malades. L'opérateur s'y fatigue souvent et finalement il arrive qu'après avoir travaillé pendant vingt-cinq ou trente minutes, quelquefois davantage, il produit l'accident qu'il voulait éviter, c'est-à-dire la perforation de la muqueuse de la cloison à réséquer. Je crois donc qu'au lieu de s'attarder, sauf dans les cas faciles, à l'opération germanique préconisée par Petersen, Killian, il est beaucoup plus simple de faire la section muco-cartilagineuse ou osseuse, c'est-à-dire de supprimer en même temps le cartilage et la muqueuse qui le recouvre en ne conservant que celle du côté opposé.

Cette manière de faire permet d'agir rapidement et d'une façon tout aussi efficace que par l'opération qui consiste à isoler le cartilage pour le supprimer ensuite. Il est, du reste, des cas dans lesquels il est fort difficile d'éviter la perforation du septum. Il ne faut pas s'alarmer outre mesure quand cet accident survient, puisque certains auteurs conseillent même de le pratiquer d'emblée.

En résumé, au lieu d'une opération unique, il faut agir suivant chaque cas et non pas vouloir toujours faire une résection sous-muqueuse même lorsqu'il est impossible d'appliquer ce procédé soi-disant idéal.

M. Rouvillois. — Aux objections qui viennent d'être faites, nous répondrons ceci :

Nous opérons toujours sur des malades hospitalisés, qui acceptent plus volontiers l'idée d'une opération que les malades qui doivent être opérés dans la clientèle.

Le reproche qui est fait à cette résection sous-muqueuse d'être une opération longue et minutieuse est un peu mérité, mais avec un peu d'habitude il est possible de la réaliser en vingt à trente minutes. En ce qui concerne l'objection faite à cette opération d'être douloureuse, nous pouvons affirmer que grâce à l'anesthésie soigneuse que nous pratiquons par le procédé décrit dans notre travail, la douleur est insignifiante.

UN CAS
DE TUMEUR TUBERCULEUSE PRIMITIVE DE LA CLOISON

Par le Dr **G. DUPOND**, de Bordeaux,
Oto-laryngologiste de l'Hôpital suburbain et de la Maison de santé protestante.

La tuberculose nasale a été longtemps méconnue et par suite considérée comme une lésion des plus rares. Gartaz[1]

1. *France médicale.*

la jugeait ainsi dans un mémoire qu'il a publié en 1887. A cette époque on ne comptait que 18 observations de lésions nasales tuberculeuses dont 6 seulement de tumeurs. Depuis, de nouveaux cas ont été observés et publiés. Mais bien que les recherches des spécialistes des différents pays aient démontré que la tuberculose nasale (lupus excepté) était plus fréquente qu'elle ne le paraissait autrefois, elle n'en reste pas moins une forme rare de l'infection bacillaire.

Schœffer[1], en 1887, rapporte 6 observations de tumeurs du nez de nature tuberculeuse.

Cartaz a observé 5 cas de tuberculose nasale dont 1 à forme polypoïde.

En 1888, Kikuzi[2], de Tubingen, relate une observation de tuberculose nasale polypeuse.

Suffinger[3], en 1888, eut l'occasion d'enlever de la cloison une tumeur pédiculée assez volumineuse renfermant des bacilles de Koch.

Hajeck[4], en 1889, enleva une grosse tumeur pédiculée, insérée sur le septum et qui contenait des bacilles tuberculeux.

O. Chiari[5] rapporte 6 cas de tumeurs tuberculeuses des fosses nasales.

Dans leurs thèses, Boutard (Paris, 1889) et Olympitis (Paris, 1890) citent plusieurs observations du même genre. D'autres auteurs ont également observé et rapporté des cas isolés de pseudo-polypes tuberculeux du nez.

F. Hahnn (*Deutsche med. Woch.*, 1890), 6 cas; Capart (*Bull. Acad. roy. méd. Belgique,* 1892), 6 cas; Farlow (*New-York med. Journ.*, 1893), 2 cas; Saint-Clair Thomson (*British med. Journ.*, 1897), 1 cas typique; Moll (Soc. néerland. de laryng., 1898), 1 cas; Prota (*Archiv. ital. di laryngol.,* 1900), 1 autre cas.

1. *Deutsche med. Wochens.*
2. *Mittheilungen aus den Brunn'schen Klin.*
3. *Wiener klin. Wochens.*
4. *Die Tuberkulose der Nasenschleimhaut,* Wien, 1899.
5. *Jeber Tuberkulome der Nasenschleimhaut,* Wien.

En 1900, Texier, de Nantes, et Bar, de Nice (Congrès internat. de méd., Paris, 1900) en ont rapporté 3 observations détaillées.

En 1902, Molinié, de Marseille (Soc. franç. de laryngol.), et Mercier-Bellevue, de Poitiers (*Rev. hebdom. de laryngol.*), en ont publié chacun un nouveau cas ; dans cette dernière observation il s'agissait de la forme primitive.

Cette même année, Pistre (Thèse de Bordeaux, 1902) a publié sur les pseudo-polypes tuberculeux des fosses nasales une thèse qui constitue un excellent travail d'ensemble sur la question.

Actuellement, la littérature médicale compte une soixantaine d'observations de tumeurs tuberculeuses du nez presque toutes secondaires à d'autres lésions bacillaires : la tumeur primitive n'est signalée que très rarement ; elle constitue donc une exception. Aussi nous a-t-il paru intéressant d'en publier une nouvelle observation.

Observation. — Mme X..., âgée de soixante ans, se présente à notre clinique le 21 mars 1908 parce qu'elle ne peut plus respirer par la fosse nasale droite qui est complètement obstruée.

Elle raconte que depuis longtemps, elle ressentait des démangeaisons dans ce côté du nez, et qu'elle avait l'habitude de se gratter avec les doigts. Par le grattage, elle faisait détacher une petite croûte qui se reformait bientôt après.

Il y a un an environ qu'elle s'est aperçue qu'elle était gênée pour respirer et qu'il existait une grosseur dans sa fosse nasale droite : grosseur qui a augmenté peu à peu jusqu'à obstruer la narine, mais qui n'a jamais provoqué de douleurs.

Elle n'a jamais eu de saignements de nez ; cependant un grattage un peu énergique provoquait un léger suintement sanguin.

Rien d'anormal dans ses antécédents héréditaires. Cette femme a toujours joui d'une excellente santé, elle n'a jamais fait de maladie grave, elle reconnaît seulement qu'elle a toujours beaucoup mouché.

Elle a eu deux enfants, une fille et un fils qui ont toujours été bien portants ; ils sont mariés l'un et l'autre et leurs enfants ont une bonne santé.

Examen. — Si l'on relève le lobule du nez, on voit à l'entrée de

la narine droite une tumeur blanc-grisâtre qui, à première vue, a l'aspect d'un polype muqueux; avec un stylet garni d'ouate, il est facile de constater que cette tumeur n'est pas mobile, qu'elle est fixée sur la partie antérieure de la cloison par un large pédicule. La tumeur ne saigne pas facilement.

D'après son siège, son aspect, son évolution lente et l'absence de douleurs nous pensons qu'il ne s'agit ici ni d'un polype, ni d'une gomme syphilitique, ni d'un sarcome; et nous renvoyons la malade sans porter de diagnostic précis.

Trois jours après, nous procédons à l'ablation de la tumeur. En pratiquant la cocaïnisation, nous constatons qu'elle est arrondie, avec un collet très légèrement rétréci et qu'elle s'étend du plancher à l'arête du nez. Nous l'enserrons très facilement avec l'anse froide et la section se fait sans effort et sans amener beaucoup de sang.

Le point d'implantation, qui a la dimension d'une pièce de 50 centimes environ, est touché à l'acide lactique.

La tumeur ainsi enlevée a un aspect granité, mûriforme : elle a la forme d'une demi-sphère aplatie à bords arrondis et son diamètre est celui d'une pièce de 1 franc et son épaisseur au centre, de 1 centimètre environ. Nous la confions à notre ami le Dr Pietri pour qu'il veuille bien l'examiner au microscope.

En explorant avec soin la fosse nasale, après l'ablation de la tumeur, nous découvrons un coryza atrophique surtout marqué à la partie postérieure.

Huit jours après, la plaie paraissant avoir des tendances au bourgeonnement, nous pratiquons une cautérisation énergique au galvanocautère. Nous avons revu la malade le 6 *mai*, et la plaie nous a paru complètement cicatrisée.

D'après l'examen histologique cette tumeur est constituée par une masse fongueuse, exubérante, très embryonnaire, dont la surface ne présente plus aucun vestige d'épithélium, mais est recouverte presque partout par une fausse membrane diphtéroïde, alternant avec des points franchement caséeux. Deux ou trois travées conjonctives très faibles servent de soutènement à ce tissu et lui apportent des vaisseaux. On trouve là une grande quantité de masses nodulaires plus nombreuses vers la surface et dont un petit nombre seulement présentent l'aspect caractéristique des formations tuberculeuses avec cellules géantes. Les autres paraissent avoir une tendance au ramollissement et non à la sclérose.

En somme, formation certainement tuberculeuse, empruntant sans doute au siège de son développement ses caractères un peu particuliers de folle exubérance.

Notre malade était donc atteinte d'une tumeur de nature tuberculeuse ainsi que l'a démontré l'examen histologique : il s'agit bien de la forme primitive, puisque dans les antécédents soit héréditaires, soit personnels, nous n'avons pas trouvé trace de manifestations bacillaires. Nous avons seulement constaté l'existence d'un coryza atrophique postérieur dans la fosse nasale où avait évolué le néoplasme.

D'après les recherches des auteurs, la tuberculose nasale atteint plus souvent la femme que l'homme, et la proportion est de 3 à 1 en faveur du sexe féminin. C'est, en général, dans l'âge adulte que les fosses nasales sont atteintes par le processus tuberculeux.

Comme nous l'avons déjà dit, il est très rare que la muqueuse nasale soit le point de départ de l'infection, le reste de l'organisme étant sain. Aussi les avis sont partagés quand il s'agit de décider si l'affection est primitive ou secondaire à une atteinte antérieure de l'organisme. Certains prétendent qu'elle est toujours secondaire à la tuberculose pulmonaire, d'autres qu'elle peut être essentiellement primitive, et se développer chez des individus bien portants et ne présentant aucun autre signe de localisation bacillaire.

Nous sommes de l'avis de Texier et Bar qui admettent l'existence possible des deux formes. Ils disent, en effet : « La tuberculose nasale est d'autant plus rare qu'elle est primitive ; elle est surtout secondaire à un état de tuberculose généralisée et localisée au maximum dans les voies respiratoires. » Et plus loin : « La tuberculose nasale primitive ne peut être qu'infiniment rare, car les observations que nous connaissons de localisation tuberculeuse en cette région sont en général secondaires à un état pulmonaire ou laryngien très avancé. Cependant, les cas de Fornwald, de Riedel et notre observation sont des cas de localisation primitive et justifient l'existence de cette affection en l'absence de toute invasion bacillaire de l'organisme. »

Maintenant quelle a pu être, chez notre malade, l'influence

de son coryza atrophique sur l'évolution de sa tumeur? Cette affection a-t-elle pu favoriser l'infection bacillaire?

Nous serions portés à le croire. En effet, par suite des lésions créées par le coryza atrophique, la muqueuse se trouve dans un état de moindre résistance. Le filtrage de l'air est imparfait par le fait de l'élargissement des fosses nasales. De plus, les éléments de la muqueuse atrophiée, glandes et cils, ne remplissent plus leurs fonctions; la muqueuse est sèche et n'agglutine plus les poussières; le mucus, sécrété en quantité insuffisante, ne stérilise plus l'air, et les germes pathogènes ne sont plus rejetés au dehors.

En somme, il est assez difficile de préciser les causes qui déterminent l'apparition des tumeurs tuberculeuses dans les fosses nasales et le mécanisme de l'infection, surtout dans la forme primitive. Comme il faut toujours une porte d'entrée, on admet les excoriations par les ongles. Notre malade avait l'habitude de se gratter le nez, on peut donc supposer que la lésion de la muqueuse produite par le grattage a été le point de départ du processus tuberculeux. Au niveau de la surface excoriée, la colonne d'air respirée dépose des éléments bacillaires et la muqueuse n'étant plus protégée par l'épithélium se laisse facilement envahir.

L'évolution de ce genre de tumeur est généralement lente et insidieuse. Elle se manifeste surtout par de l'hypersécrétion nasale qui n'éveille pas l'attention du malade parce qu'elle est mise sur le compte d'un vulgaire coryza.

Ce n'est que lorsque la tumeur a déterminé, par son volume, de la gêne mécanique de la respiration nasale que le sujet commence à s'inquiéter, bien qu'il n'éprouve aucune douleur.

Notre malade n'a pas agi autrement; bien que mouchant beaucoup depuis longtemps, elle a attendu d'avoir la fosse nasale complètement obstruée avant de venir réclamer des soins.

Sa tumeur était située sur la partie antéro-inférieure du septum qui est le siège de prédilection de ces pseudo-

polypes ; il est exceptionnel, en effet, de les voir se développer sur le plancher nasal ou sur les cornets. D'après Piaget (Thèse de Paris), cette prédilection de la tumeur tuberculeuse pour l'entrée des fosses nasales serait due à leur conformation et à leurs fonctions physiologiques. C'est, en effet, à la partie antérieure de ces cavités que viennent se déposer tous les germes dont l'air se dépouille et si une excoriation prive la muqueuse de ses moyens de défense, elle se laisse envahir par les infections microbiennes. Il est généralement admis que la tumeur se développe, sur le point même excorié, et notre observation apporte une nouvelle preuve à l'appui de ce fait.

Le diagnostic de tumeur tuberculeuse du nez, surtout en l'absence de lésions pulmonaires ou d'autres manifestations bacillaires, ne devra pas être trop hâtif; il devra toujours être confirmé par l'examen histologique.

Au premier abord, les polypes muqueux pourraient en imposer pour des tumeurs tuberculeuses, mais ils en diffèrent par leur siège, leur nombre et leur apparence spéciale. La gomme syphilitique, d'après son évolution rapide, son ulcération précoce, sa localisation sur le squelette, les douleurs qui l'accompagnent, ne pourra guère être confondue avec la tumeur tuberculeuse dont la caractéristique est d'évoluer lentement et sans douleur. Certains papillomes insérés sur la cloison pourraient prêter à la confusion, surtout s'ils revêtent une forme mamelonnée ou framboisée. Dans ce cas, le seul examen microscopique pourra trancher la difficulté.

Enfin, parmi les tumeurs malignes, le sarcome au début avec son bourgeonnement exubérant pourrait être pris pour un pseudo-polype tuberculeux, mais sa marche rapide et envahissante et les douleurs qui l'accompagnent permettront de l'en différencier.

Tous les auteurs sont à peu près d'accord sur le traitement à employer contre cette affection et qui consiste dans l'énucléation totale du polype, le grattage de son point d'implan-

tation et la cautérisation de la plaie ainsi produite. Mais les opinions diffèrent sur l'efficacité de ce traitement; pour les uns, il ne peut être que palliatif; pour les autres, il est d'une efficacité certaine.

Nous estimons que dans la forme primitive et localisée, la guérison est possible, mais à la condition d'opérer largement, en dépassant les limites du mal.

Chez notre malade, la guérison est encore trop récente pour que nous puissions affirmer qu'il n'y aura pas de récidive, mais nous l'espérons.

LE
DÉVELOPPEMENT DE LA CLOISON NASALE
ET L'OPÉRATION DES VÉGÉTATIONS ADÉNOÏDES
CHEZ LE NOURRISSON ET L'ENFANT
PINCES ADÉNOTOMES A MORS AGISSANT VERTICALEMENT
ET CURETTES POSTÉRIEURES SPÉCIALES

Par le Dr **Jules GLOVER**, de Paris,
Chef du service d'oto-rhino-laryngologie de l'Hôpital de Levallois,
Lauréat de l'Académie des sciences, de médecine et de la Faculté.

Le bourgeon frontal proprement dit n'est autre chose qu'un prolongement de la base du crâne figurant la *cloison nasale*, laquelle est, au début, courte, basse et large, et n'acquiert que graduellement l'aspect typique que nous lui connaissons.

Le vomer est un os de revêtement du cartilage de la cloison nasale; il naît au troisième mois, par deux moitiés, et garde pendant longtemps la forme d'une lame repliée sur elle-même avec une rainure à la partie supérieure (Kölliker).

Mais, d'après Rambaud et Renault, c'est au deuxième mois

de la vie intra-utérine que les deux premiers points d'ossification se montrent, non pas dans le cartilage, mais dans la trame embryonnaire, sous forme de deux lamelles, qui se soudent vers le troisième mois et forment une gouttière ouverte en haut. En bas, la gouttière est consolidée par une *plaque horizontale*. Celle-ci se développe et persiste avec deux crêtes jusqu'à six ans.

La plaque horizontale disparaît à six ans, mais la gouttière persiste, qui, d'abord très large, se rétrécit au fur et à mesure des progrès de l'ossification, le cartilage se détache en bas; les deux lames osseuses se rapprochent pour se confondre bientôt.

En résumé, la présence de la plaque horizontale jusqu'à six ans, sa disparition à cet âge à la suite du développement des crêtes, la résorption du cartilage de bas en haut, expliquent suffisamment pourquoi le bord postérieur de la cloison nasale a une direction presque horizontale chez le jeune enfant et qu'il devient plus ou moins vertical à partir de cet âge. Dans les crânes d'enfants de deux à douze ans, on peut suivre le changement graduel de cette direction du bord postérieur de la cloison nasale (Glover, *Atlas de laryngologie et de rhinologie,* pl. I, 1894; — Robinson, *Académie des sciences,* 1907). Dans ces conditions, dans l'adénotomie chez le nourrisson et l'enfant jusqu'à six ans au moins, la curette rencontrant sur la partie médiane, la saillie plus ou moins accusée formée par l'insertion du bord postérieur de la cloison sur la paroi postéro-supérieure du cavum rétro-nasal, peut ne pas s'appliquer complètement sur cette paroi et n'enlever qu'en partie les adénoïdes ou le tissu conjonctivo-lymphatique hypertrophié.

De même, il peut arriver facilement, en vertu de cette disposition du septum, que la pince à mors agissant horizontalement, si elle est portée trop haut, morde au milieu sur la cloison et évolue difficilement sur les côtés du cavum.

La pince adénotome à mors agissant verticalement remédie

à ces inconvénients. Et les curettes postérieures sont établies, comme dimension et comme forme, de sorte qu'elles puissent évoluer aisément sur la paroi postéro-supérieure du cavum, de chaque côté de la crête formée à ce niveau chez l'enfant, par l'insertion médiane et supérieure du bord postérieur de la cloison; ces curettes complètent l'instrumentation tendant à perfectionner l'adénotomie dans le jeune âge[1].

DISCUSSION

M. Texier. — M. Glover dit qu'à l'aide de ses instruments nouveaux on évite les récidives, mais il ne faut pas oublier qu'il n'y a pas de récidive de végétations. S'il en existe plus tard malgré l'intervention, c'est qu'elle a été incomplète. Elle peut l'être, du reste, bien que pratiquée par des spécialistes expérimentés.

M. Mahu. — Je suis, pour ma part, d'avis de ne plus employer les pinces dans le cavum que dans des cas tout à fait exceptionnels. En étudiant autant qu'il est possible la forme d'un cavum donné et en choisissant une curette appropriée prenant pour ainsi dire l'empreinte de la cavité, on peut arriver à ramener en masse les végétations adénoïdes avec la seule curette.

M. Lafite-Dupont. — Le bord postérieur du vomer est la limite mitoyenne des deux épithéliums cylindrique nasal, pavimenteux pharyngé; celui-ci seul est doublé de tissu lymphoïde. L'histologie seule peut dire si des végétations peuvent se développer en avant d'un plan frontal tangent au bord postérieur de la cloison, plan correspondant à la membrane pharyngée disparue,

M. Vacher. — Je rappellerai qu'il y a plus de quinze ans que je vous ai présenté la première curette empruntant la commissure labiale et permettant d'opérer en laissant le champ opératoire absolument libre à la vue. Je vous présente aujourd'hui mon dernier modèle construit par la maison Collin. Avec cette courbe et ce manche on est sûr d'enlever tout sans danger pour le septum comme avec la pince qui agit toujours à l'aveugle. Le Fein n'est pas facile à manier comme ma curette.

M. Lermoyez. — Après avoir été longtemps partisan de l'emploi de diverses pinces dans le traitement des végétations adénoïdes, je les ai abandonnées. Quand je considère, en effet, pendant le morcellement des amygdales, où l'on voit ce qu'on fait, la peine qu'on éprouve à éviter de saisir avec les pinces les piliers, le voile, la luette, je me dis que la manœuvre de tels instruments, dans le naso-pharynx, où l'on ne voit pas

1. Les premiers modèles, déposés, de pinces verticales ont été établis sur des indications que je me propose de préciser par la maison Simal.

ce qu'on fait, doit être singulièrement plus dangereuse. J'ai vu plus d'une fois des perforations palatines ainsi produites à l'aveugle par un coup de pince. Aussi bien, si je ne puis travailler sous le contrôle du miroir rhinoscopique, je m'en tiens exclusivement à l'emploi des couteaux annulaires dans le cavum.

Exception doit être faite chez le nourrisson où, en raison du danger de la chute d'un fragment de végétations dans les voies aériennes, l'emploi de la pince (telle la pince de Lubet-Barbon) seul est autorisé.

M. Bonain. — J'ai l'habitude, après l'opération des végétations adénoïdes, d'explorer avec le doigt le cavum naso-pharyngé, et je n'ai jamais observé, après le curetage, la persistance de végétations sur les parties latérales du bord postérieur du vomer.

M. Glover. — Convaincu, par la discussion qu'elle vient de susciter, de l'intérêt que présente l'idée de la *pince verticale* ou à mors agissant verticalement, et des petites curettes postérieures que je propose comme instrumentation absolument nouvelle pour l'adénotomie complète chez le nourrisson et l'enfant au-dessous de six ans, en me basant sur le développement de la cloison nasale et sur la direction presque horizontale de son bord postérieur dans le jeune âge, je répondrais : que j'ai surtout en vue, à l'aide de ces pinces verticales et petites curettes postérieures, d'améliorer la technique d'une opération faite sans voir et souvent incomplète. J'appelle, en effet, opération incomplète, toute adénotomie qui, chez l'enfant, est suivie d'accidents catarrhaux et infectieux de même nature que ceux existant auparavant et que l'on cherchait à faire disparaître par l'intervention chirurgicale.

Or, surtout si l'on envisage la tendance existant à abandonner en général la pince pour lui préférer la curette, il y a lieu d'établir que l'on admet sans discussion chez le nourrisson et l'enfant au-dessous de six ans, anatomiquement, d'une part l'existence plus ou moins accusée de la crête formée sur la ligne médiane du rhino-pharynx par la saillie incurvée plus ou moins horizontale du bord postérieur de la cloison et, d'autre part, l'existence de deux récessus latéraux de chaque côté de cette crête de la cloison osseuse. Il en résulte que toute curette médiane triangulaire ou quadrangulaire, appliquée sur le milieu du cavum du nourrisson ou de l'enfant, ne peut, si cette crête est accusée, complètement cureter les récessus latéraux.

C'est pourquoi j'ai imaginé la pince adénotome à mors agissant verticalement qui fait merveille chez le nourrisson en particulier, chez lequel, à l'aide d'un coup de cette pince, on a le minimum de traumatisme et le maximum d'effet, contrairement aux pinces à mors agissant latéralement qui, entre bien des mains, mordent le bord postérieur de la cloison nasale et s'ouvrent latéralement avec une extrême difficulté quand on veut les faire évoluer dans les récessus latéraux si étroits entre le septum nasal et la partie latérale du cavum.

Il est, de plus, impossible de léser les choanes pour la raison que les pinces verticales ont été établies en sorte qu'appliquées plus ou moins

haut sur le cavum en se guidant et appuyant au milieu sur la partie latérale du septum, la dimension transversale des cuillères de chaque pince a été mesurée exactement sur moins de la moitié du diamètre transversal du cavum du nourrisson et de l'enfant jusqu'à six ans.

De plus, dans mon service, les petits opérés sont suivis durant plusieurs mois; aucune lésion n'a été constatée après l'emploi des pinces verticales.

Je fais actuellement l'examen histologique de l'épithélium de la muqueuse du naso-pharynx du nourrisson et de l'enfant au niveau des récessus latéraux et sur la partie médiane, afin d'établir la détermination topographique histo-pathologique des lymphomes de l'arrière-nez dans le jeune âge.

J'ajoute qu'avec l'adénotome à mors agissant verticalement, le voile du palais ne peut être pincé, le métal étant évidé au niveau du voisinage de l'axe d'articulation des deux branches.

SUR LE TRAITEMENT
DE CERTAINES SYNÉCHIES NASALES REBELLES

Par MM.

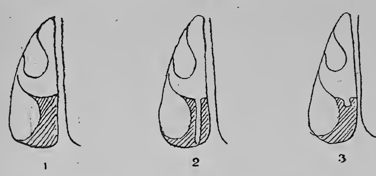
P. JACQUES, de Nancy. **J.-E. MATHIEU**, de Challes.

On sait toutes les difficultés que les rhinologistes ont éprouvées dans le traitement des synéchies nasales ; nombreux sont les travaux et les contributions ayant trait à la thérapeutique de cette affection si récidivante. Il est acquis que l'interposition, suffisamment prolongée d'un corps aseptique, non irritant et imputrescible entre les surfaces adhérentes, préalablement divisées, amène, à la longue, la guérison des synéchies *en pont*, fussent-elles étendues. Il y faut de la patience, des soins minutieux, mais on triomphe de l'obstacle.

Il n'en est pas de même des synéchies formant un rideau *plein*, étendu sans discontinuité aucune entre le cornet, la cloison et le *plancher*, créant ainsi une sorte de *digue* barrant transversalement jusqu'à un niveau plus ou moins élevé la région antérieure du canal respiratoire et retenant en arrière d'elle les mucosités. Ici, la section verticale et même l'exci-

sion du tissu de cicatrice ne fournit jamais qu'une satisfaction éphémère.

C'est vainement que l'on tente de s'opposer à la réunion secondaire des surfaces divisées, soit que l'on ait recours à l'application de tampons de gaze, soit que l'on introduise des lames isolantes de nature quelconque. Peu à peu, quoi qu'on fasse, la synéchie se reforme de *bas en haut*, refoulant progressivement, dans le même sens, le corps interposé et cela jusqu'à reproduire, presque intégralement l'obstacle primitif.



Le résultat final est insignifiant, la division primitive que l'on a réalisée ne tarde pas à se réduire à une simple encoche.

C'est pour avoir été témoin de résultat aussi décevant, que nous avons utilisé, aidé en cela par un patient ingénieux ; un procédé que nous n'avons vu signalé nulle part et qui nous a fourni toute satisfaction.

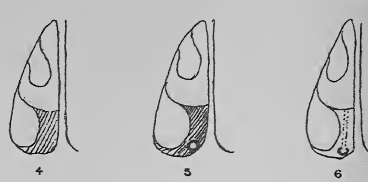
Voici en quoi il consiste essentiellement :

Avant d'intervenir sur le bord libre de la barrière fibreuse, un pertuis est foré avec une pointe de galvanocautère au pied de la synéchie, aussi bas que possible et dans une direction sagittale. Il est important de s'éloigner suffisamment du bord supérieur de la synéchie pour que l'eschare de cautérisation d'abord, la compression consécutive exercée par l'appareil que nous allons décrire ensuite n'entraînent point secondairement une division prématurée.

Tel est le premier temps de notre intervention. Lorsque l'eschare de cautérisation est tombée, on cocaïnise la région

nasale et particulièrement le pertuis obtenu. Puis l'on introduit à frottement assez marqué la tête d'une cheville d'ivoire ayant la forme d'un bouton de chemise. La tête de cette cheville a la forme d'une olive, ce qui facilite son introduction. Sa tige qui a pour longueur l'épaisseur de la synéchie et pour calibre à peu près celui d'une allumette-bougie, est relativement libre dans le pertuis. Sa base est de dimension convenable pour assurer la fixation de l'appareil en avant.

Sous la pression légère exercée le pertuis peut s'élargir et



la cheville n'être plus fixée, on devra la remplacer par une autre de dimensions appropriées.

Cet appareil, supporté sans gêne, d'ailleurs, par le malade, doit rester en place de quinze à vingt jours au minimum, de façon à ce que le trajet créé soit complètement épidermisé. A ce moment, les bords sont nets et sans bourgeonnements. Le second temps est terminé.

Nous avons transformé la synéchie primitive en synéchie *en pont* et nous nous retrouvons dans le cas où le traitement classique bien conduit ne laisse guère place à un échec.

Donc, on retire la cheville sans léser le tunnel ainsi obtenu, en la sectionnant par exemple; puis avec le galvanocautère on fait une section de haut en bas de la synéchie. On isole soit avec de la gaze, soit avec une plaque isolatrice. Et l'on obtient un résultat convenable.

Parmi les conditions de succès de la méthode sus-décrite, nous avons mentionné qu'il fallait qu'il y eût une certaine

distance entre le bord libre de la synéchie et l'orifice produit à sa base, cela pour empêcher soit une division par l'eschare qui rendrait impossible la fixation de la cheville; soit au cours de cette fixation, un éclatement du pont obtenu artificiellement, ce qui conduirait au même résultat.

Il s'ensuit donc que la méthode que nous préconisons n'est applicable qu'aux synéchies de hauteur notable.

Le malade qui fut l'objet de ce traitement était venu consulter parce qu'à la suite d'une intervention nasale pour une crête de la cloison, son nez s'était obstrué consécutivement.

Mais il semble que le mode de traitement auquel on eut recours dans son cas puisse être appliqué aussi dans certaines formes d'atrésie spécifiques des narines, congénitales ou acquises.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET TRAITEMENT
DES POLYPES FIBREUX NASO-PHARYNGIENS

Par le Dr P. JACQUES, agrégé,
Chargé de la clinique oto-rhino-laryngologique à l'Université de Nancy.

Bien que nos connaissances relatives aux tumeurs connues sous le nom de polypes fibreux du rhinopharynx aient progressé depuis Nélaton, grâce aux recherches de Gosselin, Verneuil, Legouest, etc., et celles plus récentes de Moure, d'Escat, de Broeckaert, il est encore aujourd'hui classique d'admettre comme lieu d'insertion presque exclusif pour ces tumeurs, le trousseau fibreux sous-jacent à l'amygdale de Luschka et de préconiser comme mode d'attaque la voie bucco-pharyngienne.

Dans une toute récente communication à la Société française de chirurgie (octobre 1907), le professeur Tédenat, apportant la contribution de son expérience personnelle,

adopte la conception anatomo-pathologique ancienne, en admettant d'ailleurs, à titre exceptionnel, la possibilité d'une attache sur le tissu fibreux du trou déchiré antérieur ou le périoste de la racine de l'apophyse ptérygoïde du sphénoïde. Toutefois, c'est au procédé nasal d'Ollier, typique ou modifié, que se rallie, au point de vue opératoire, le chirurgien de Montpellier. J'ai, à cette occasion, exprimé ma manière de voir, basée sur quelques observations personnelles dont voici l'exposé succinct :

Observation I. — Un garçon de quatorze ans se présente en juin 1898 à la consultation de mon service pour hémorragies graves et répétées, compliquant une obstruction nasale, totale à gauche et partielle à droite, depuis quelques mois. La tumeur, reconnue à la rhinoscopie, remplit à demi la fosse nasale gauche, descendant jusqu'au plancher. En arrière, elle laisse libres les deux trompes et la paroi postérieure du rhinopharynx, mais cache entièrement le vomer. Légère mobilité au stylet, insertion probable au voisinage de l'arcade choanale gauche. Une extirpation après résection maxillaire préalable ayant été refusée, je pratique pendant huit mois des séances réitérées d'électrolyse interstitielle avec succès relatif quant au développement de la tumeur. La reprise inopinée des hémorragies décide la famille du malade à accepter une intervention par les voies naturelles que notre collègue, M. Moure, voulut bien, sur ma demande, entreprendre et exécuter suivant le procédé recommandé par lui à notre congrès de 1899.

Opération. — L'intervention fut particulièrement délicate en raison du point d'implantation qui se faisait, non pas sur le trousseau basilaire, mais bien sur la *face antérieure du corps du sphénoïde et la partie avoisinante de la face interne de la racine de l'apophyse ptérygoïde,* disposition défavorable à l'extraction par voie bucco-pharyngienne. La tumeur était fortement enclavée et son pédicule inaccessible aux rugines pharyngiennes habituelles. Il fut nécessaire d'effectuer un grand nombre de prises et de procéder par morcellement. L'hémorragie fut notable, sans rien d'excessif, et les fosses nasales entièrement libérées. Le voile du palais divisé sur la ligne médiane au début de l'opération, ne fut pas suturé.

Une quinzaine de jours plus tard, au moment où le malade allait quitter l'hôpital, l'examen rhinoscopique fit reconnaître une

seconde tumeur plus volumineuse encore que la première et occupant sensiblement la même situation que celle-ci. Extirpation faite dans une seconde séance, on reconnut qu'elle occupait la cavité du sinus sphénoïdal considérablement distendu ; le corps du sphénoïde, après l'extraction de la tumeur, se montra creusé d'une cavité énorme, du volume d'une mandarine à peu près.

Cette vaste cavité se réduisit rapidement ; quatre mois après l'opération elle excédait à peine les dimensions d'un sinus sphénoïdal spacieux ordinaire. La destruction de sa paroi antérieure qui donnait partiellement insertion au polype, en permettait l'inspection facile. Convalescence simple, sauf une double otorrhée passagère ; aucune récidive. Détail à noter : dans l'année qui suivit l'opération, le sujet prit un accroissement de taille tout à fait insolite, comme si la suppression de la tumeur distendant le sinus sphénoïdal eût agi à travers la paroi supérieure de celui-ci sur la glande pituitaire, pour en modifier l'activité. Pas d'acromégalie, du reste.

En présentant, en janvier 1900, l'opéré guéri, à la Société de médecine de Nancy[1], j'insistais sur l'erreur anatomo-pathologique qui voulait que les fibromes nasopharyngiens prissent constamment insertion sur le trousseau basilaire.

Obs. II. — Un garçon de quatorze ans se présente, en janvier 1906, à la consultation de mon service pour une obstruction nasale bilatérale prédominante à droite et remarquée depuis quelques mois.

A l'examen rhinoscopique antérieur, tumeur jaunâtre rosée, descendant du toit nasal et dilatant la fente olfactive. A la surface, légèrement bosselée, quelques arborisations vasculaires. La consistance est ferme, non rénitente. L'insertion, recherchée au stylet, semble se faire vers l'arcade choanale dans sa partie supéro-externe. Le sommet s'abaisse jusqu'au voisinage du plancher nasal. A la rhinoscopie postérieure, tout le cavum ou presque, est occupé par une masse irrégulièrement lobulée, recouverte d'une muqueuse à peu près normale, oblitérant la choane droite en totalité et cachant la choane gauche, sauf au voisinage immédiat du pavillon tubaire. Au toucher, la tumeur se montre dure, peu mobile, solidement fixée à la face inférieure du corps du sphénoïde à droite par un pédicule large et résistant. Le doigt se glisse entre l'amygdale pharyngienne et la tumeur. Le bord postérieur du vomer est creusé par la pression exercée par le néoplasme et légèrement épaissi.

1. *Revue médicale de l'Est*, 26e année, t. XXXII, p. 182 et suiv.

Cliniquement, les caractères extérieurs aussi bien que le point de départ et le mode d'évolution, caractérisent la tumeur comme fibrome naso-pharyngien. Un signe important fait toutefois défaut : c'est l'hémorragie spontanée aussi bien que provoquée. Dans le doute, une parcelle du prolongement nasal est prélevée; examinée histologiquement, elle confirme entièrement le diagnostic.

Opération. — Saisissant la portion pharyngienne de la tumeur avec le forceps d'Escat, le malade étant chloroformé et placé tête pendante, je réussis à l'arracher, sans ouverture préalable d'aucune voie artificielle, en ruginant l'arc choanal avec une forte spatule tranchante recourbée, guidée sur le doigt. Immédiatement après j'extirpe, par voie narinale, le prolongement nasal au moyen d'une forte pince à polypes et en exerçant un mouvement de torsion. L'hémorragie, d'abord profuse, est rapidement tarie par un tampon porté directement sur la région d'attache, qui se trouva être la *racine de l'aile interne de l'apophyse ptérygoïde droite et la région avoisinante du corps du sphénoïde*. Extraction du tampon vingt-quatre heures plus tard, sans le moindre soupçon d'hémorragie.

Quinze jours après le malade, présenté à la Société de médecine de Nancy[1], était complètement remis de son opération. Le rhinopharynx était demeuré complètement libre, mais la fosse nasale droite, pourtant désobstruée après l'intervention, renfermait une nouvelle tumeur, comparable à la première comme aspect et comme situation, sauf qu'elle était plus régulièrement arrondie et plus volumineuse peut-être encore que celle-ci.

Une nouvelle intervention sous chloroforme fut nécessaire pour l'extirpation de cette masse néoplasique qui occupait, comme chez le sujet de la précédente observation, l'antre sphénoïdal considérablement dilaté. Consécutivement il fallut encore par deux fois, à quelques mois d'intervalle, supprimer des productions fibromateuses de moindre volume, développées aux dépens de la face inférieure du corps sphénoïdal au voisinage de la paroi nasale externe. Actuellement le patient, que je surveille de six en six mois, semble définitivement guéri.

Obs. III. — N..., vingt ans, fantassin en garnison à Nancy, est envoyé au service de laryngologie de l'hôpital civil par le médecin du régiment pour subir l'extraction de polypes obstruants du nez.

1. *Revue médicale de l'Est*, 32e année, t. XXXVIII, p. 315 et suiv.

La fosse nasale gauche est, en effet, obstruée par une masse blanchâtre lobulée proéminant également dans le rhinopharynx à travers la choane correspondante. Extemporanément, on procède à l'extraction; une première tentative d'enserrement à l'anse ayant échoué, la tumeur est saisie à plein corps par la narine avec une forte pince à mors dentelés et arrachée par un brusque mouvement de torsion énergique. Hémorragie immédiate assez abondante, qu'arrête un tamponnement à la gaze iodoformée.

Le polype extrait attire l'attention par la largeur de son pédicule, épais comme le petit doigt, et sa surface d'implantation étendue et chagrinée. La consistance est remarquablement ferme, coriace. Dissocié, il montre une structure nettement fibreuse, amiantacée. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un véritable fibrome.

Les suites de l'opération furent des plus simples et, bien que l'extirpation date actuellement de plus d'une année, le sujet ne s'est plus représenté à la consultation.

Obs. IV. — Jules T..., quatorze ans, papetier, entre dans mon service le 5 août 1907. Depuis six mois, le malade se plaint d'une obstruction nasale qui, passagère et incomplète au début, est bientôt devenue totale et continuelle.

Aucune parcelle d'air ne peut, en effet, être expulsée par les fosses nasales, mais l'aspiration est possible.

Pas de céphalée, pas d'épistaxis, aucun symptôme subjectif, à part l'obstruction.

Rhinoscopie antérieure. — Fosse nasale gauche pleine de mucus; après nettoyage on la voit obstruée, à son orifice postérieur, par une surface rose et lisse appliquée contre la choane.

Au fond de la fosse nasale droite on aperçoit du pus sur le plancher et une surface plus irrégulière qu'à gauche, fermant la fosse nasale. La masse obstruante est un peu purulente par places.

Rhinoscopie postérieure. — Tumeur du volume d'une grosse noix, rose, lisse, globuleuse, un peu irrégulière dans sa partie droite, qui paraît ulcérée. La tumeur occupe plus particulièrement la partie gauche du rhino-pharynx, sur les parois de laquelle elle s'applique étroitement. A droite, il y a encore un petit espace libre entre la tumeur et la paroi latérale.

Au toucher, la tumeur est lisse, dure, globuleuse, paraissant adhérer à l'arc choanal supérieur gauche.

L'ouïe est normale de chaque côté.

Intervention. — Sous chloroforme. Position de Rose.

Arrachement de la tumeur avec le forceps d'Escat, au niveau de sa portion pharyngienne, avec le secours d'une spatule à bords tranchants, introduite derrière le voile. La portion intra-nasale de la tumeur, qui a échappé à cette première prise, est saisie par la narine gauche avec une forte pince à polypes et extraite par torsion.

Tamponnement iodoformé de la *région postéro-supérieure de la fosse nasale gauche où se trouvait l'attache de la tumeur.*

Pas d'hémorragie consécutive. Suites simples, sauf une poussée d'otite aiguë à gauche. La tumeur enlevée était de consistance inégale. Plus ferme et à texture plus serrée dans sa portion intra-nasale, elle présentait, au niveau du prolongement pharyngien, des points relativement mous que l'examen histologique montra correspondant à une imbibition œdémateuse locale et non à une infiltration sarcomateuse.

Le malade quitte le service au bout de dix jours, le nez entièrement désobstrué et ne saignant plus [1].

1. Quelques semaines après la communication au Congrès de laryngologie de cette observation, le sujet rentrait dans mon service pour une récidive :

Jules Th..., quatorze ans, papetier se représente à la clinique le 6 juin 1908 se plaignant de nouveau de ne plus moucher et d'éprouver de temps à autre de sérieuses pertes de sang. Le sujet est, d'ailleurs, un peu anémié. A gauche, l'inspiration nasale aussi bien que l'expiration sont impossibles. A droite, un peu d'air passe à l'inspiration, mais l'expiration nasale est absolument nulle, la tumeur formant clapet.

A la rhinoscopie antérieure à gauche, on remarque entre les cornets inférieurs et moyens d'une part et la partie moyenne de la cloison déviée et saillante, d'autre part, une masse blanche descendant jusqu'au plancher, tout à fait semblable à du coton enduit de mucus.

Au toucher avec le stylet on la trouve dure, un peu élastique, très sensible, mais ne saignant pas.

A droite, la fosse nasale spacieuse est libre dans sa presque totalité ; on aperçoit au fond un lobe néoplasique contournant le vomer, lisse et rosé, obstruant latéralement la choane et cachant le rhinopharynx.

A la rhinoscopie postérieure, le miroir éclaire une masse rose, de surface un peu tomenteuse, de forme généralement arrondie cachant les deux choanes, s'étendant d'une trompe à l'autre, mais plus étroitement appliquée sur le pavillon tubaire gauche.

La tumeur ne semble pas adhérer à la paroi postérieure.

L'index introduit derrière le voile pénètre, en effet, entre le polype et l'amygdale pharyngienne en contournant le premier jusqu'au voisinage de l'arcade supérieure de la choane gauche.

Pas d'adhérences aux parties latérales du pharynx.

Le tympan gauche est rétracté, translucide. Dysacousie assez marquée due à l'obstruction tubaire.

Il s'agit manifestement d'une récidive de la tumeur enlevée il y a dix

Obs. V. — Louis L..., quinze ans, domestique, entré le 6 novembre 1907. A l'âge de quatre ans a eu une pneumonie. Tous les ans, en hiver, le malade a toussé jusqu'à l'âge de douze ans. A cette époque, il ne se plaignait aucunement de gêne respiratoire. La maladie actuelle aurait débuté il y a deux ans par une obstruction nasale du côté gauche; gêne respiratoire très marquée. Le malade dormait la bouche ouverte et avait, au réveil, une sensation de sécheresse dans la gorge.

Les symptômes ne firent que s'accentuer depuis cette époque. Il y a un mois, le malade fut pris d'une épistaxis très abondante : pas d'hydrorrhée nasale, aucune odeur quand le malade se mouchait. Il y a trois semaines, la gêne respiratoire s'accentua assez brusquement. Le médecin appelé fit le toucher pharyngien, à la suite duquel le malade eut une épistaxis très violente.

Il se décide à venir à la consultation parce que l'obstruction

mois. La diaphanoscopie montre une obscurité franche du sinus maxillaire gauche. Pas de déformation faciale, sauf un léger effacement du sillon naso-génien gauche dans sa portion supérieure attribuable, du reste, à la déviation septale. *L'insertion est manifestement intra-nasale.* Dans ces conditions, l'attaque par les voies naturelles paraît vouée à un insuccès analogue à celui qui suivit la première intervention et une opération par la voie faciale est résolue et exécutée le 10 juin 1908.

Deuxième intervention. — Sous chloroforme, incision suivant le sillon naso-génien gauche depuis la tête du sourcil jusqu'à l'orifice narinal gauche en contournant l'attache de l'aile du nez. Le squelette nasal est découvert et ruginé; l'hémostase superficielle faite, on complète la désinsertion de l'aile avec les ciseaux et on procède avec la pince-gouge à la résection partielle de la branche montante du maxillaire supérieur et de l'os nasal voisin jusqu'à l'articulation frontale. La tumeur apparaît alors par cette large brèche, resserrée entre la cloison déviée et les cornets refoulés en dehors et aplatis; le doigt, glissé au-dessus d'elle, vient se heurter au *sphénoïde.*

En dehors, l'insertion paraît se continuer *vers l'ethmoïde postérieur* et la *racine de l'apophyse ptérygoïde;* en dedans également la tumeur présente des adhérences solides à la *partie supérieure du vomer,* dont elle contourne l'arête postérieure en l'émoussant.

La tumeur étant alors saisie à plein corps avec une forte pince à griffes et tirée en bas et en avant, je commence à désinsérer les attaches supérieures du corps du sphénoïde, partie avec l'index gauche, partie avec une rugine longue et étroite, tranchante à la fois par son bord libre et ses côtés. Le décollement s'effectue assez aisément au niveau du sphénoïde lui-même; il est plus laborieux à la racine du vomer, mais les difficultés sont surtout grandes vers la région latérale externe au niveau de l'ethmoïde postérieur où l'on doit sectionner avec les ciseaux une expansion externe.

On peut ainsi extirper les deux paquets, l'un nasal et l'autre pharyngien, les deux parties de la tumeur. La fosse nasale et le pharynx étant ainsi libérés, on reconnaît aisément la présence d'un volumineux prolon-

nasale s'accentue de plus en plus et qu'il ne respire plus par la narine gauche.

La *rhinoscopie antérieure* montre, à droite, un refoulement de la cloison cartilagineuse. La fosse nasale droite est perméable dans son ensemble. La rhinoscopie antérieure gauche fait voir la fosse nasale entièrement obstruée par la tumeur superficiellement ulcérée, saignant abondamment au moindre contact.

Cette tumeur semble venir de l'étage supérieur; elle n'adhère ni à la cloison, ni au cornet inférieur. Elle est de consistance molle.

A l'inspection extérieure on note un élargissement du dos du nez à gauche de la ligne médiane.

A l'inspection de la gorge on reconnaît de grosses amygdales anfractueuses rétrécissant l'isthme du gosier.

A l'examen diaphanoscopique buccal l'œil gauche et la paupière inférieure correspondante ne s'éclairent pas.

gement occupant le sinus maxillaire et la région ethmoïdale postérieure. L'accès du sinus est facilité par un élargissement très considérable de la fontanelle nasale. Le lobe néoplasique *adhère énergiquement à l'os dans la région tubérositaire de l'antre d'Highmore* et son arrachement entraîne la destruction de la base osseuse sous-jacente, mettant en large communication avec le sinus la fosse ptérygo-maxillaire.

Extirpé, ce lobe présente à sa surface une série de lobules de forme globuleuse, moulés sur les anfractuosités du labyrinthe ethmoïdal. L'extirpation est désormais complète. L'hémorragie est peu inquiétante par sa durée, conséquence de l'étendue des insertions de la tumeur, s'arrête spontanément, sauf au niveau du tronc de la sphéno-palatine. La fosse nasale apparaît alors entièrement libre, agrandie dans son diamètre transversal et confondue avec le sinus maxillaire. Au fond de la plaie apparaît le sinus sphénoïdal réduit à une simple cupule très peu profonde, tapissée d'une muqueuse normale.

La muqueuse du rhinopharynx est tout entière intacte, l'insertion de la tumeur commençant nettement en avant de l'arcade choanale et couvrant la presque totalité de la face antérieure du sphénoïde gauche, le pied du vomer en dedans, en dehors la racine de l'aile interne de l'apophyse ptérygoïde, le pourtour du trou sphéno-palatin et se prolongeant à travers la cloison naso-highmorienne, détruite à sa partie postérieure, sur la paroi tubérositaire du maxillaire dans une étendue de plus de 1 centimètre carré.

Aucune hémorragie consécutive; suture immédiate au catgut, un tampon iodoformé étant laissé en place. Pas de fièvre; pas de réaction auriculaire. Injections de sérum artificiel les deux premiers jours pour relever le pouls un peu déprimé.

Le malade quitte le lit le troisième jour après extraction de sa mèche.

La tumeur extirpée représente en totalité le volume d'une mandarine et offre une inégalité de consistance assez remarquable ; friable et relativement molle par places, elle est en d'autres points formée d'un tissu très coriace à fibres parallèles très serrées, se dissociant longitudinalement,

La choane gauche est obstruée par une tumeur rosée, lisse, semblant adhérente au toit, saignant à la surface. Le toucher établit son indépendance de toutes les parois du rhinopharynx.

Le 8 novembre. — Intervention sous chloroforme. Asepsie régionale. On fait une incision dans le sillon naso-génien gauche depuis la tête du sourcil jusqu'à l'orifice narinal gauche en contournant l'attache de l'aile du nez. Le squelette nasal est découvert et ruginé ; l'hémostase superficielle faite, on complète la désinsertion de l'aile avec des ciseaux et on procède avec la pince-gouge à la résection partielle de la branche montante du maxillaire supérieur et de l'os nasal voisin jusqu'à l'articulation frontale.

Perte de saug notable pour toute cette intervention d'approche.

La tumeur apparaît alors par cette large brèche : l'index glisse au-dessus d'elle, vient se heurter au sphénoïde.

La tumeur étant saisie à plein corps avec une forte pince à griffes et tirée en bas et en avant, je commence à désinsérer les attaches supérieures du corps du sphénoïde avec une rugine longue et étroite, tranchante sur son bord libre et ses côtés.

Le décollement est laborieux et donne lieu à une hémorragie assez sérieuse. Enfin, la masse fibromateuse libérée de ses attaches au sphénoïde et au toit nasal cède et vient d'un bloc. La fosse nasale apparaît libre, considérablement élargie au-dessus de ses deux parois refoulées. Au-dessous de l'arcade choanale dénudée, on reconnaît l'amygdale pharyngienne hypertrophiée, contuse, mais nullement intéressée par l'insertion du néoplasme : on la supprime avec la pince à morcellement. Le toit osseux du nez offre à sa partie postérieure une perte de substance ovalaire de 15/10 millimètres environ avec dénudation des méninges.

Tamponnement de la cavité avec une mèche de gaze iodoformée. Suture de la plaie cutanée au catgut.

La tumeur extraite est du volume d'une grosse noix, irrégulière, dure au toucher à certains endroits, offrant une consistance molasse à d'autres. Elle est, en outre, fortement vasculaire.

9 novembre. — Le malade est agité. Le teint est terreux. Fièvre : 38°7. Pouls : 120. Nuit mauvaise.

La face est un peu bouffie ; urines rares ; pas d'albumine cependant. On fait une injection de sérum de 500 grammes et une d'électrargol. Le lendemain la fièvre a augmenté ; 39°5 ; pouls : 120. Le malade se plaint de maux de tête, on redoute une encéphalite. Pas de vomissement, pas de ralentissement du pouls. Certaine raideur de la nuque.

On fait une nouvelle injection de sérum et d'électrargol.

Le *11*, la fièvre est un peu moins élevée, l'oreille gauche coule abondamment; c'était là la cause probable de l'hyperthermie.

Le malade se sent mieux. Les nuits sont meilleures. Irrigations, glycérine phéniquée.

Quelques jours après, le malade fait une otite moyenne aiguë à droite pour laquelle on est obligé de faire la paracentèse.

Le 25, la suppuration des deux oreilles est tarie, la cicatrice nasale va aussi bien que possible : il n'y a aucune suppuration par la narine gauche qui est tout à fait perméable et par laquelle le malade respire librement.

Le *30*, le malade quitte l'hôpital guéri. Dureté de l'oreille du côté gauche. Aucun trouble céphalique [1].

Obs. VI. — *Polype naso-pharyngien.* — *Cécité complète.* — Emile Z..., vingt ans, ouvrier d'usine, entré le 14 octobre 1907. Le nez avait commencé à se boucher, il y a huit mois, du côté gauche sans douleur. Il y a trois mois, douleurs de tête atroces,

1. En juillet 1908, huit mois après sa première opération, le jeune malade m'est renvoyé par mon ami le Dr Bertemès, de Charleville, qui a eu l'occasion de l'examiner et a constaté une récidive déjà étendue. Contrairement à ma recommandation, le malade n'avait plus jugé à propos de se représenter à nous depuis sa sortie de l'hôpital. Il n'avait, du reste, que très peu saigné.

Rentré dans mon service, je constate chez lui la reproduction d'une tumeur à peu près identique à celle que j'avais extirpée à la fin de l'année dernière. Gros lobe pharyngien, grisâtre, remplissant le cavum sans adhérer au voile ni aux trompes, mais effaçant presque complètement la choane droite par dislocation du vomer. Tumeur intra-nasale blanc grisâtre, à surface nécrotique comblant tout l'étage inférieur de la fosse nasale élargie.

Le 21 juillet, sous chloroforme, j'incise de nouveau le sillon nasogénien dans la cicatrice et rabats la moitié gauche de l'auvent. La tumeur saisie en avant, puis en arrière avec un forceps à griffes ne peut être désenclavée. Me contentant alors de la fixer par traction continue, j'insinue l'index vers le pédicule qui, de même que lors de la première intervention, s'applique étroitement sur la face antérieure du corps du sphénoïde et la région avoisinante de l'ethmoïde postérieure et du toit nasal. C'est avec l'ongle à peu près exclusivement que je réussis à le désinsérer : il est, en effet, relativement aisé de découvrir avec l'extrémité de l'index le plan de clivage ostéo-fibromateux et de le suivre en décollant la tumeur comme on le ferait du périoste. Au cours de cette manœuvre, j'eus un instant l'illusion que le néoplasme étendait ses attaches sur le toit du cavum : erreur causée par l'élargissement énorme de la choane gauche ne permettant plus au toucher d'apprécier les limites du nez et du pharynx. La tumeur, du volume d'un gros œuf de poule aplati, put être extraite d'un bloc, et l'hémorragie s'arrêta spontanément.

dans le front et l'occiput; la vue aurait baissé petit à petit et la cécité a été complète à droite d'abord, puis, un mois après, à gauche.

La cécité complète existe depuis deux mois.

Depuis un mois environ, le malade ne se plaint plus de la tête.



Polype naso-pharyngien :
Amaurose bilatérale par compression des bandelettes optiques.

L'exophtalmie n'a été remarquée qu'il y a deux mois alors que la vue était déjà perdue. Aucune épistaxis.

Actuellement, il y a à gauche une projection assez accentuée du globe oculaire, qui est également refoulé en dehors. Les mouvements des globes sont conservés des deux côtés. Pas de dilatation des vaisseaux du front. Au niveau de l'angle interne de l'œil gauche, on sent une tuméfaction dure, occupant la situation du sac et fixé sur l'os.

L'examen de la cavité buccale montre cet abaissement de la voûte palatine surtout à gauche; vers l'épine nasale postérieure, il y a un développement anormal des vaisseaux de la muqueuse palatine. La paroi postérieure du pharynx est à peu près normale.

A la rhinoscopie postérieure, les deux choanes sont entièrement cachés par une masse charnue à surface régulière, couverte d'arborisations vasculaires sans varicosités descendant du toit.

A la rhinoscopie antérieure, à gauche, on voit une masse de même nature emplissant la fosse nasale et descendant jusqu'au plancher ; à droite, dans les profondeurs de la fosse nasale, on voit la tumeur pharyngienne.

19 octobre. — Intervention sous chloroforme. — Incision pratiquée dans le sillon naso-génien gauche, contournant l'aile du nez et remontant à 1 centimètre environ au-dessus de l'angle interne de l'œil. Ce lambeau nasal est récliné fortement à droite, et l'os propre gauche ruginé est réséqué à la pince coupante. La tumeur apparaît remplissant la fosse nasale et refoulant la paroi externe vers le sinus maxillaire. Il semble y avoir soudure entre le polype et la cloison vers la région moyenne de celle-ci.

La tumeur, très adhérente, résiste à des tractions opérées au moyen d'une pince, qui morcelle sa partie antérieure et donne lieu à une hémorragie très abondante, laquelle cède à une compression de quelques instants.

Pendant ce temps et vu le volume du polype l'échancrure nasale est agrandie du côté externe, afin de donner plus de jour et permettre ainsi l'inspection du sinus maxillaire, dont la cavité apparaît à peu près complètement effacée. Le malade est alors placé en position de Rose et, à l'aide d'une pince droite à morcellements, plusieurs fragments sont arrachés de la tumeur saignant abondamment. Celle-ci, au préalable, avait été libérée de la cloison par les ciseaux et la rugine. Des prises successives, nécessairement lentes et pénibles en raison de l'hémorragie, permettent de rétablir la communication des fosses nasales avec le pharynx.

La région inférieure libérée, le toit, la région ethmoïdale et sphénoïdale étaient encore remplis par une masse néoplasique résistante. Cependant, vu l'état de faiblesse où se trouvait l'opéré, il fut jugé prudent de remettre la fin de l'opération à huitaine, afin de permettre au patient de reprendre des forces suffisantes pour supporter une nouvelle intervention. La plaie ne fut pas suturée; la cavité tamponnée avec une grosse mèche de gaze iodoformée.

Suites immédiates satisfaisantes. Température normale, le pouls est très faible.

La mèche fut retirée trois jours après et, renouvelée, ne donna lieu à aucune hémorragie. Aucune température. Pas de complication auriculaire.

28 octobre. — Nouvelle intervention par le même procédé; on

remarque alors la destruction de l'ethmoïde et, en particulier, de son toit. La dure-mère à nu est adhérente à la tumeur sur une étendue de 3 centimètres environ ; le bord postérieur du vomer a également disparu, et ce qui reste du polype, ruginé à sa partie la plus adhérente au niveau de la face antérieure du sphénoïde, est amené au dehors après que l'on a, toutefois, sectionné ces brides qui le soudaient aux bords de la choane.

L'hémorragie s'arrête assez rapidement.

La fosse nasale libre, considérablement agrandie, est fortement tamponnée à la gaze iodoformée et la plaie cutanée suturée au catgut, sauf au niveau de l'aile du nez, afin de conserver un jour suffisant pour surveiller toute la cavité.

Le soir de l'intervention, le malade eut une injection de 500 grammes de sérum, qui fut renouvelée les deux jours qui suivirent.

La mèche fut retirée le troisième jour sans donner lieu à aucune hémorragie. Pas de température.

Le malade souffre beaucoup de la tête. Il prend tous les soirs un cachet de pyramidon de un gramme.

Il quitte l'hôpital, parfaitement guéri, vingt-huit jours après cette seconde intervention.

10 avril 1908. — Le malade revient à la consultation pour des épistaxis assez fréquentes.

Les douleurs de tête sont moins violentes, mais le malade accuse encore de la céphalée à certains moments de la journée.

A la rhinoscopie antérieure on aperçoit, au voisinage du plancher nasal du côté gauche, une tumeur de la grosseur d'une noix, très vasculaire, saignant au moindre contact. Un point est particulièrement vasculaire et saigne abondamment lorsqu'on le touche avec le stylet; on découvre, en outre, deux polypes muqueux.

12 avril. — Les polypes muqueux sont enlevés à l'anse froide et le point saignant, cause des épistaxis, est cautérisé au galvanocautère.

14 octobre. — Intervention sous chloroforme. Asepsie. Incision dans le sillon naso-génien gauche sur l'ancienne cicatrice.

L'auvent nasal est réitéré à droite.

La tumeur apparaît au-dessus, sur le plancher nasal, descendant du sinus sphénoïdal dilaté; elle est décollée avec une rugine mousse et extraite en deux fragments.

La dure-mère est mise à nu sur une surface ayant les dimensions d'une pièce de deux francs au niveau du toit sphénoïdal. Hémorragie abondante. Hémostase difficile.

On laisse à demeure dans cette vaste cavité une grosse mèche de gaze iodoformée.

Suture au catgut de la plaie cutanée.

Le malade, vu le soir, va aussi bien que possible, n'a pas saigné. La mèche est retirée au bout de deux jours. Aucune hémorragie. Le malade respire librement; sa respiration a le timbre amphorique au niveau de la fosse nasale gauche. Céphalée peu violente. Aucune température. Plaie cutanée en bon état.

Le malade quitte le service, guéri, le *20 avril*. Il est placé à l'hospice des aveugles [1].

Les six cas de polypes fibreux du nez et du pharynx que je viens d'exposer sont les seuls que j'ai observés en dix ans sur un total de plus de vingt mille malades atteints d'affection des premières voies respiratoires et de leurs annexes.

Leur nombre est trop restreint pour autoriser des conclusions générales, mais l'étroite concordance des points essentiels dans ces six observations permet de supposer que les faits soumis à mon observation répondent à un type nosologique assez répandu, qu'ils constituent la règle plutôt que l'exception.

Or, abstraction faite de divergences de détail avec la description classique des polypes nasopharyngiens (persistance et accroissement de la tumeur au delà de la vingtième année, contingence de l'hémorragie spontanée, généralement considérée comme pathognomonique des fibromes nasopharyngiens), il est un fait sur lequel je veux insister parce qu'il gouverne la thérapeutique opératoire de cette grave affection : c'est la localisation réelle de l'insertion de ces tumeurs.

Classiquement, elles se fixeraient sur la voûte du pharynx entre l'articulation atloïdo-axoïdienne et le bec du sphénoïde : tous les cas (32) relatés par Tédenat étaient des fibromes *intrapharyngés* et s'attachaient à la voûte du cavum par un large

1. Revu en juillet, la guérison s'est intégralement maintenue, mais la cécité reste complète.

pédicule, sauf un seul qui prenait insertion sur la partie supérieure du vomer.

Exceptionnellement (Kœnig), les tumeurs pourraient prendre naissance aux dépens du trousseau fibreux du tronc déchiré antérieur ou du périoste des premières vertèbres cervicales *(fibromes extra-pharyngés)*.

Or, si l'on veut se reporter aux observations personnelles ci-dessus relatées, on verra que, *constamment*, l'attache était intra-nasale et n'empiétait pas sur le rhinopharynx. Dans les six cas opérés par moi, l'insertion couvrait la face antérieure du corps du sphénoïde, empiétant constamment dans une mesure plus ou moins large sur l'ethmoïde postérieur, la lame criblée, le pied du vomer et de l'apophyse ptérygoïde. D'après mon expérience limitée, il est vrai, mais remarquablement concordante, les fibromes nasopharyngiens seraient *des tumeurs de la région profonde du toit nasal, du récessus sphéno-ethmoïdal,* tumeurs, par conséquent, *primitivement et essentiellement nasales,* secondairement et accidentellement pharyngiennes, tout comme les polypes fibro-muqueux, relativement si communs.

Cette localisation du point de départ explique facilement l'envahissement précoce des annexes pneumatiques : cellules ethmoïdales postérieures, dont la cavité apparaît moulée par les appendices des tumeurs extirpées ; sinus maxillaire où le fibrome peut, comme dans mon observation V contracter des adhérences adventices solides ; sinus sphénoïdal surtout, que nous voyons dans presque tous nos cas précocement envahi et considérablement distendu par des prolongements volumineux, dont l'extraction nécessita plusieurs fois une intervention spéciale.

Cette origine ethmosphénoïdale nous fournit la raison de l'extension de la tumeur du côté des fosses nasales, tendance que ne nous offrent jamais les véritables tumeurs nées du rhinopharynx. Elle nous permet, enfin, de comprendre la destruction relativement hâtive du toit nasal qui, chez le

sujet de l'observation VI, amena la cécité complète par destruction successive des deux bandelettes optiques avant que la dislocation du globe oculaire eût encore attiré l'attention.

L'insertion des fibromes au voisinage de l'arc supérieur des choanes n'avait pas échappé à Moure, à Apert, à Escat, à Broeckaert et, je puis le dire, à la plupart des spécialistes qui avaient eu affaire à des tumeurs de cette sorte. A quoi attribuer la divergence d'opinion qui sépare encore à l'heure qu'il est, sur une question déjà si vieille, chirurgiens généraux et rhinologistes?

Je me demande s'il ne faut pas en rechercher la cause dans les modifications profondes apportées à l'anatomie de la région par l'évolution de la tumeur, modifications qui par refoulement et usure du vomer, par abaissement du toit du cavum, par distension de la choane et atrophie des extrémités postérieures des cornets, effacent petit à petit toute démarcation entre la fosse nasale proprement dite et le rhino-pharynx. A différentes reprises, l'amygdale pharyngienne conservée me permit de reconnaître la situation précise de l'arcade choanale émoussée et d'attribuer à la face antérieure, nasale, du corps du sphénoïde une surface d'insertion néoplasique primitivement considérée, sur les données du toucher, comme partie intégrante du toit du cavum. Dans un autre cas, un volumineux prolongement intra-sphénoïdal avait à ce point dilaté dans tous les sens l'antre du sphénoïde et, notamment, abaissé à ce point le plancher de cette cavité que, de ce côté, la voûte pharyngienne se trouvait presque de niveau avec le plancher nasal. On conçoit aisément combien devient facile une erreur d'interprétation basée sur le toucher pharyngien : en pareille occurrence l'index glissé derrière le voile eût reconnu une tumeur arrondie, dure, saignante, faisant corps intimement avec la paroi postérieure du pharynx et obstruant la choane : cette tumeur située en regard de la portion intra-nasale d'un

polype d'un hémorragipare, ne correspondait-elle pas à la région d'insertion sur le trousseau basilaire du fibrome naso-pharyngien? — Il ne s'agissait pourtant que du toit du cavum abaissé et vêtu d'une muqueuse épaisse, naturellement friable et saignante.

Sans anticiper sur des recherches ultérieures, indispensables pour éclairer définitivement ce point capital de l'histoire des polypes saignants de l'arrière-nez, je crois pouvoir affirmer que la conception classique en chirurgie générale mérite, au moins dans son absolutisme, d'être réformée.

La chose est d'autant plus indispensable que de la connaissance exacte du point d'insertion et des connexions du pédicule découlent les principes directeurs de l'intervention thérapeutique.

Si nous admettons que l'attache est intra-nasale, ethmo-sphénoïdale, laissons de côté l'attaque rhinopharyngienne, avec ou sans division du voile; laissons les rugines recourbées de Doyen et d'Escat, dont le champ d'action se trouve nécessairement limité par la choane et abordons de face, par la voie nasale, avec une rugine droite, une tumeur qui cache son pédicule dans les profondeurs du récessus postéro-supérieur de la cavité du nez.

C'est à cette voie d'accès antérieure que j'ai constamment recours à l'heure qu'il est. Pour les tumeurs d'un certain volume (les autres étant justiciables de l'extraction par la narine : obs. IV), une voie artificielle doit être ouverte et, d'accord avec Broeckaert, j'estime la voie naso-maxillaire, préconisée par Moure pour l'extirpation des cancers de l'ethmoïde, la plus avantageuse pour l'abord des fibromes hémorragipares du nez. Une incision partant de la tête du sourcil, parcourt du haut en bas le sillon naso-génien, détachant l'aile du nez et respectant la lèvre supérieure. Le cadre osseux de l'hiatus nasal découvert par rugination, l'orifice piriforme est agrandi en hauteur par résection à la pince de

l'os nasal, en largeur, en abattant à la gouge une bande de quelques millimètres de l'apophyse montante du maxillaire, puis en supprimant d'avant en arrière la cloison naso-highmorienne avec les cornets qu'elle supporte. Dès lors l'index atteint aisément le large pédicule appliqué au-devant du sphénoïde. Une rugine fine, droite, tranchante du bout et des bords ouvre sur un côté de l'attache, en se glissant sur le doigt, une première brèche, que l'ongle de l'index étend sans trop de peine en suivant exactement le plan de clivage entre la tumeur et l'os. Malgré une sérieuse effusion sanguine, que la compression digitale directe contribue, du reste, à modérer, la masse fibromateuse cède généralement bientôt aux tractions énergiques exercées sur elle soit par le pharynx, soit par la brèche nasale et instantanément l'inondation s'arrête, permettant à l'œil, aidé du réflecteur électrique, d'explorer les anfractuosités de la fosse nasale exentérée et d'y poursuivre les expansions sinusiennes, qui auraient pu échapper. Une suture soignée au catgut rétablit l'auvent récliné dans ses rapports naturels et la guérison n'est qu'une affaire de jours.

DISCUSSION

M. Lafite-Dupont. — Les deux polypes naso-pharyngiens que j'ai opérés étaient insérés : le premier, sur la partie supérieure de la choane, au niveau de l'angle ethmoïdo-palatin; le second, étalé largement sur l'angle des faces antérieure et inférieure du sphénoïde. J'ai fait construire une rugine à longue tige permettant de l'introduire par les fosses nasales et agissant à son extrémité et sur ses angles. Le doigt, introduit dans le pharynx, suit l'action de l'instrument.

M. Raoult. — J'ai observé dernièrement un malade chez lequel j'ai enlevé un polype naso-pharyngien par les voies naturelles. Il s'est fait une récidive. J'ai pu constater que la base d'implantation très large était située sur le sphénoïde et même l'ethmoïde, bordant complètement la choane gauche et allant jusqu'à la choane droite. Dans ces conditions, il est nécessaire d'intervenir par la voie maxillaire.

M. Castex. — Le dernier polype fibreux que j'ai opéré sur un jeune homme de seize ans était implanté sur la face inférieure du labyrinthe ethmoïdal, à droite. Il y a eu récidive dans l'orbite.

DU POINT D'INSERTION DES POLYPES NASO-PHARYNGIENS

D'APRÈS DEUX CAS OBSERVÉS ET OPÉRÉS

Par le Dr **V. TEXIER**,
Chef du service d'oto-rhino-laryngologie de l'Hôtel-Dieu, de Nantes.

Les deux observations que j'ai l'honneur de vous soumettre sont celles de deux malades atteints de polypes naso-pharyngiens opérés par les voies naturelles à l'aide des instruments d'Escat.

Le premier malade, âgé de dix-huit ans, est venu me consulter pour des hémorragies nasales extrêmement abondantes et une respiration défectueuse. Le second, âgé de seize ans, est entré à l'Hôtel-Dieu pour une gêne respiratoire très accentuée, une céphalée persistante et une somnolence continue; ce dernier n'avait pour ainsi dire pas d'épistaxis.

Tous deux étaient atteints d'une tumeur naso-pharyngienne de la grosseur d'une grosse noix à un œuf de pigeon, l'une, nettement pédiculée, était visible si on relevait le voile du palais; l'autre était plutôt sessile, mais avait une surface d'implantation limitée à quelques centimètres carrés. La première tumeur n'occupait que le cavum, la seconde presentait de plus un prolongement nasal, sans difformité extérieure.

Le point intéressant de ces deux observations réside sur leur point d'implantation, qui est contraire à la notion classique de l'insertion des polypes naso-pharyngiens sur le trousseau fibreux qui recouvre la face inférieure de l'apophyse basilaire.

Depuis Nélaton, en effet, on voit dans tous les classiques que l'implantation se ferait exclusivement dans l'espace compris entre l'insertion du grand droit antérieur et l'articulation sphénoïdale du vomer, dans le sens antéro-postérieur

et transversalement d'une fosse ptérygoïdienne à l'autre. L'insertion de ces polypes en ce point s'expliquerait par la présence du périoste si épais qui recouvre l'apophyse basilaire.

Cependant Spillmann *(Dict. Dechambre)*, résumant la pensée de Gosselin, écrit que, pour cet auteur, les polypes naso-pharyngiens peuvent s'implanter non seulement sur l'apophyse basilaire, mais encore sur les premières vertèbres cervicales et les environs de la trompe d'Eustache. On les voit aussi s'insérer sur les fosses nasales et en particulier sur la partie la plus reculée de la lame de l'ethmoïde et du cornet, enfin, à la limite du pharynx et des fosses nasales, c'est-à-dire sur l'aile interne de l'apophyse ptérygoïde, sur le bord postérieur de la cloison et sur la face inférieure du sphénoïde. Michaux (de Louvain) et Robert admettent la même opinion.

Gérard Marchant (*Traité de chirurgie,* Duplay et Reclus), adopte les conclusions des modernes, à savoir que si, dans la majorité des cas, les fibromes naso-pharyngiens s'insèrent sur l'apophyse basilaire, ils peuvent également prendre naissance sur l'orifice postérieur des fosses nasales et l'aile interne de l'apophyse ptérygoïde.

Moure est plus radical et dit dans son nouveau *Manuel* que, dans les cas observés par lui, le point d'insertion est toujours large au voisinage des choanes, sur la cloison, le sphénoïde, l'aile interne de l'apophyse ptérygoïde, le plafond de la fosse nasale, mais jamais au point indiqué par les classiques.

Enfin, Jacques, de Nancy, à propos de deux cas récemment opérés *(Rev. méd. de l'Est,* janv. 1908), dit que, dans tous les cas observés par lui, la tumeur partait du sphénoïde ou de l'ethmoïde postérieur.

Nos deux observations semblent donner raison à l'opinion de ces auteurs.

Chez notre premier malade, en effet, le polype, nettement

pédiculé, s'insérait immédiatement au-dessus de la choane droite et un peu en arrière, au niveau du sinus sphénoïdal ; le toucher rhino-pharyngien permettait de contourner nettement la tumeur, sauf à la partie antérieure, et elle était absolument unilatérale. A la rhinoscopie pratiquée trois jours après l'extraction du polype, on voyait très bien la surface rugueuse de l'os au niveau du point d'insertion, qui était au-dessus de la choane.

Dans le deuxième cas, bien que la tumeur fût plus étalée, on sentait nettement au toucher que son point d'insertion était à gauche et non immédiatement en arrière de la cloison. Après l'extraction, l'index pénétra dans le sinus sphénoïdal et les méninges étaient à nu. Examinant la tumeur, on constatait un pédicule de la grosseur de l'extrémité du pouce et correspondant à l'ouverture du sinus sphénoïdal; ce n'était pas un prolongement, mais bien le point d'insertion.

De ces deux cas, joints aux observations de nos amis Moure et Jacques, il semble résulter *que le point d'implantation des polypes naso-pharyngiens sur l'apophyse basilaire n'est pas la règle, mais l'exception.* De ce fait, il découle nécessairement que la tumeur, au début, n'est pas médiane, mais unilatérale, et ce n'est que par son développement ultérieur qu'elle occupe tout le cavum ou les cavités annexes.

Observation I. — Le 13 juillet 1905, notre excellent confrère le Dr Barrault, de Mortagne-sur-Sèvre, nous adresse un jeune homme de dix-huit ans, Pierre M..., pour un polype naso-pharyngien, ayant provoqué des hémorragies inquiétantes, notamment à deux reprises.

Ce n'est qu'en février 1905 que le malade s'est aperçu qu'il avait une gêne du côté du nez. Il éprouvait une difficulté pour moucher du côté droit; l'air ne passait pas. Par contre, il a toujours bien respiré par la fosse nasale gauche.

La première hémorragie sérieuse eut lieu le *3 mars*. Étant couché, il s'aperçut qu'il saignait; le saignement de nez ne dura

pas très longtemps, et le reste de la nuit se passa sans incident; le lendemain matin, reprise légère, peu abondante, mais il put travailler comme à l'ordinaire.

Dans la nuit du *4* au *5 mars*, il saigne très abondamment pendant une demi-heure, et l'hémorragie s'arrête spontanément. Le 5 *mars* au matin, reprise de l'hémorragie pendant le déjeuner du matin, à six heures, et toujours par la narine gauche. Nouvelles hémorragies à neuf heures du matin et à dix heures du soir.

Le Dr Barrault, mandé, lui tamponna la fosse nasale gauche et l'hémorragie s'arrêta. Le tamponnement est laissé quarante-huit heures et, malgré cela, il y eut des hémorragies.

Les jours suivants, nouveaux saignements de nez. Il resta deux mois environ sans épistaxis et a repris son travail le deuxième mois.

Vers le commencement de mai, il a eu, à diverses reprises, des épistaxis d'une durée de dix minutes environ, qui s'arrêtaient lorsqu'il tamponnait la fosse nasale gauche avec du coton. Le malade a été très affaibli par ces hémorragies successives; il a pâli et maigri d'une façon notable. Il n'a pas beaucoup d'appétit. Il ne travaille plus.



État actuel, *13 juillet 1907 :* Le malade a un facies pâle; il respire la bouche ouverte et a la voix très nasonnée.

A l'examen des fosses nasales, on constate que la fosse nasale droite est obstruée complètement, aussi bien pour l'inspiration que pour l'expiration.

La fosse nasale gauche est libre.

Au spéculum, on constate que la fosse nasale droite est remplie de mucosités abondantes. Après les avoir enlevées et fait un badigeonnage à la solution cocaïne-adrénaline, on constate que la choane est obstruée par une tumeur qui ne fait pas saillie dans la fosse nasale. Elle se laisse déprimer légèrement à la partie inférieure, mais la partie supérieure paraît solidement fixée au bord supérieur de la choane; elle a un aspect grenu.

La fosse nasale gauche est libre et on voit nettement les mouvements du voile du palais.

A l'examen du pharynx, on ne constate pas de saillie du voile du palais, et la tumeur ne paraît pas au-dessous de lui.

Si on relève le voile à l'aide d'un stylet, la tumeur apparaît du côté droit. Elle est lisse, rosée; sa surface est sillonnée de nombreux vaisseaux, très apparents.

La rhinoscopie postérieure permet de constater sa forme en œuf

de poule ; elle occupe presque tout le cavum, mais surtout du côté droit.

Au toucher, elle est lisse, dure. Le doigt la contourne de chaque côté en arrière, mais il ne passe pas en avant, au niveau de la partie supérieure de la choane droite ; elle n'est pas adhérente sur la partie médiane du cavum, au niveau de l'apophyse basilaire, mais à droite de lui et en avant.

Son point d'insertion, élevé et antérieur, paraît exactement correspondre à la partie supérieure de la choane et à la partie voisine et postérieure du cavum, sur une largeur d'environ un travers de doigt.

Nous confirmons le diagnostic de polype fibreux, et le malade consent à l'opération.

Le *20 juillet, opération.* — Étant donnée l'insertion peu large de ce fibrome, nous nous proposons de l'extraire par torsion et arrachement du pédicule, à l'aide de la pince à griffe d'Escat.

Pour pouvoir être prêt à faire un tamponnement de la choane en cas d'hémorragie, nous passons préalablement dans la fosse nasale, à l'aide d'une sonde urétrale, un fil à l'extrémité duquel on a fixé un fort tampon d'ouate hydrophile.

Le malade étant chloroformé et mis dans la position de Rose, le voile du palais attiré en avant à l'aide de la sonde urétrale, je saisis la polype à l'aide d'une pince à griffe, je tords et j'arrache.

Une hémorragie très abondante survient, mais, grâce au tampon préalablement préparé, elle s'arrête presque instantanément dès que l'orifice de la choane est tamponné. Pour maintenir le premier tampon, on en met un second à l'entrée de la fosse nasale et le malade est transporté dans son lit.

La température, le soir, est de 38°6, pour descendre le lendemain à 37°2. La plus forte température fut celle du quatrième jour où elle atteignit 39°. A partir de ce jour, elle descendit à 37°3 et 37°.

Quarante-huit heures après l'opération, j'enlève les tampons sans hémorragie.

L'examen du cavum fait immédiatement, je constate très nettement que le point d'insertion du polype, que l'on constate à l'état de rougeur de l'os qui semble rongé à ce niveau, siège à la partie supérieure de la choane et au-dessus, sur une largeur de 1 centimètre 1/2 à 2 centimètres.

Nous vîmes plus tard le malade ; il n'y a pas eu de récidive.

Le Dr Henri Malherbe, qui a bien voulu se charger de l'examen

histologique de la tumeur et que nous ne saurions trop remercier de sa bienveillance, nous communique la note suivante :

« *Description macroscopique.* — La tumeur que m'a envoyée le Dr Texier se présente à l'œil nu sous l'aspect suivant :

» La tumeur est de forme arrondie, elle a le volume d'une grosse noix et elle paraît avoir été implantée par un pédicule assez large. Sa consistance, après un assez long séjour dans l'alcool, est plutôt molle. Sa coloration est jaunâtre. Sur une coupe, cette coloration devient rosée vers le centre, l'aspect du tissu semble homogène ; en un mot, la tumeur fait penser au fibro-sarcome.

» *Description microscopique.* — Un morceau de la tumeur, prélevé pour l'examen histologique, a été fixé et durci par l'alcool, inclus au collodion et débité en coupes fines. Ces coupes ont été colorées par l'hématine, le picro-carmin, le carmin aluné, la double coloration, hématine et picro-carmin, hématine-éosine, etc.

» En examinant ces préparations d'abord à faible grossissement (obj. 3 ou 5, oc. 1. Nachet) on constate que la trame de la tumeur est formée de tissu fibreux plus ou moins fasciculé ; les faisceaux de moyen volume, bien colorables par les réactifs, plus ou moins nettement ondulés, laissent voir entre eux les cellules fixes du tissu qui se présentent avec des aspects variables. Les vaisseaux sont très abondants, artères et veines, quelques-uns sont très volumineux et dilatés, beaucoup sont entourés d'un anneau fibreux, dense et épais très remarquable, qui paraît jouer le rôle de tunique externe. Les capillaires sont fort nombreux. Dans quelques points du néoplasme, le tissu devient moins nettement fibreux, il est grisâtre, fibrillaire et se colore moins bien. Cette apparence se rencontre surtout vers la périphérie de la tumeur et dans un point où nous l'avons vu recouverte de lambeaux de muqueuse portant de fort belles cellules muqueuses. Très souvent, dans ces régions, nous avons trouvé une infiltration abondante de cellules embryonnaires dénotant une vive irritation.

» Si maintenant on examine à fort grossissement les cellules du tissu morbide, on voit que ce sont de petites cellules à deux ou trois prolongements, dont le protoplasma est opaque, de faible dimension, le noyau relativement gros. Sur une coupe traitée par la thionine phéniquée, nous avons pu voir que de nombreuses cellules néoplasiques sont en karyokinèse, et qu'il y a au voisinage des vaisseaux d'abondants mastzellen.

» Dans la paroi des vaisseaux on retrouve plusieurs rangs de cellules dont les caractères histologiques ne diffèrent pas sensiblement de ceux des cellules du tissu pathologique même ; elles sont

plus nettement fusiformes et plus serrées. Les cellules endothéliales de quelques vaisseaux, veines et artères, sont remarquables et particulièrement bien conservées.

» Enfin, en examinant à ce fort grossissement (obj. 7, oc. 1) les lambeaux de muqueuse signalés antérieurement, on voit qu'ils portent de fort belles cellules muqueuses, parfois on voit ces cellules s'enfoncer dans la tumeur pour former un prolongement en doigt de gant, ébauche de glande.

» Nous n'avons point rencontré de nerfs dans nos coupes. Également, malgré un examen minutieux, nulle part nous n'avons relevé de dégénérescence muqueuse du tissu de la tumeur; nulle part nous n'avons vu de transformation sarcomateuse.

» La tumeur est donc bien un fibrome. »

Obs. II. — Le jeune Henri P..., âgé de seize ans, se présente à notre service de l'Hôtel-Dieu le 4 avril 1907. Il se plaint de respirer difficilement par le nez et d'avoir parfois des épistaxis.

Il n'a jamais eu de maladies graves.

Le début de la gêne respiratoire remonterait à huit mois environ.

Les symptômes les plus manifestes qu'il éprouve sont des maux de tête persistants et une somnolence continuelle. Son état général devient de plus en plus mauvais.

Il y a quatre mois, on lui aurait morcelé les deux amygdales; il y aurait eu une hémorragie abondante. Cette ablation n'a donné aucun résultat.

Depuis cette époque, il dit qu'il a une suppuration des fosses nasales et parfois des saignements de nez, mais il n'a jamais eu pour ainsi dire d'épistaxis graves.

Les seuls troubles qu'il éprouve sont toujours de la *céphalalgie* et de la *somnolence*.

L'état général est mauvais; amaigrissement très prononcé; perte de l'appétit; fatigue énorme.

Les jours qui ont précédé son entrée à l'Hôtel-Dieu, il ne put prendre qu'un peu de bouillon.

Le jeune homme que nous examinons est petit, malingre, pâle; il est amaigri et respire très difficilement; sa voix est nasonnée. La respiration est nulle par la fosse nasale gauche; il respire un peu par la droite.

Au spéculum la fosse nasale gauche est obstruée. Elle est comblée par une tumeur d'aspect blanchâtre, non adhérente aux tissus voisins. Au stylet, elle est dure et ne saigne pas au contact.

La fosse nasale droite est libre.

Toutes deux étaient remplies de mucosités muco-purulentes assez abondantes.

A l'examen de la bouche, on ne constate pas de déformation du voile du palais et de la voûte palatine ; aucune tumeur n'apparaît au fond du pharynx buccal.

A la rhinoscopie postérieure, on constate une tumeur volumineuse occupant tout le cavum avec prédominance du côté gauche ; de ce côté on ne voit pas la choane, tandis qu'elle est visible du côté droit. Sa surface est recouverte de mucosités qui nous empêchent de voir sa couleur ; elle est mamelonnée.

Au toucher, elle est dure, de la grosseur d'un petit œuf de pigeon dont la grosse extrémité serait à gauche. On contourne la tumeur avec le doigt du côté droit et du côté gauche ; en avant la choane droite est libre, la gauche est remplie par la tumeur. Le point d'insertion n'est pas situé à la partie médiane du cavum, mais en arrière de la choane sur une surface assez large qui empiète sur la face postérieure du cavum.

Cette manœuvre a provoqué une légère hémorragie.

Étant donnés les symptômes fonctionnels (céphalée, somnolence), la présence de la tumeur, sa dureté ligneuse, nous portons le diagnostic de fibrome naso-pharyngien avec prolongement dans la fosse nasale gauche.

Opération le 10 avril dans l'après-midi. — Nous employons la méthode d'extraction par les voies naturelles, à l'aide des instruments d'Escat et sous le chloroforme ; le malade étant placé dans la position de Rose, on lui met l'ouvre-bouche double de Mathieu.

A l'aide de la pince coupante mise en place à plusieurs reprises, nous enlevons une première fois une partie de la tumeur, puis une seconde fois la tumeur entière.

L'hémorragie ne fut pas abondante ; elle s'arrêta spontanément.

En pratiquant le toucher du cavum après l'extraction de la tumeur, l'index pénétra dans le sinus sphénoïdal gauche dont le fond présentait une sensation demi-molle. A ce niveau, les méninges sont à nu. Le cavum était vide. La grosseur de la tumeur était d'environ un œuf de poule et présentait un pédicule de la grosseur du pouce et long de quelques centimètres ; il représentait le diamètre de l'ouverture du sphénoïde, dont la profondeur est de 2 centimètres.

A n'en pas douter, le point d'insertion de ce polype naso-

pharyngien était bien au niveau et dans le sinus sphénoïdal gauche et non sur l'apophyse basilaire. Le malade étant un peu fatigué, nous remettons à plus tard l'extraction du prolongement nasal gauche.

Le malade n'eut aucune hémorragie secondaire ; la température fut, le troisième jour, de 38°6, puis resta deux ou trois jours aux environs de 37°8 le soir, pour devenir normale à partir du huitième jour.

Nous extrayons le prolongement nasal le *23 avril* à l'aide de la pince nasale d'Escat, après avoir préalablement badigeonné la muqueuse à la cocaïne; à l'aide d'un léger mouvement de torsion de la pince on retire le prolongement de la grosseur du pouce. Aucune hémorragie secondaire. A partir de ce moment, le malade respire des deux côtés. L'état général s'améliore. L'appétit revient.

Le cavum est examiné tous les deux jours à la rhinoscopie postérieure. Nous constatons très nettement la cavité sphénoïdale gauche dont l'ouverture est recouverte de croûtes, qu'on enlève. Au stylet, le fond de la cavité sinusienne est plutôt fibreuse qu'osseuse. C'est, du reste, bien la sensation de mollesse éprouvée par le doigt le jour de l'opération.

Le malade quitta l'hôpital complètement guéri. Nous l'avons vu à diverses reprises, notamment les *23 mai, 17* et *24 octobre 1907.* État général parfait. Le sinus n'est pas comblé et le stylet donne toujours la sensation de mollesse déjà constatée [1].

L'*examen histologique* fait par le Dr Chapiet, assistant du service, donne les résultats suivants : tumeur d'un gris jaunâtre, dure à la coupe, de consistance élastique.

Sur les coupes, on aperçoit un très grand nombre de vaisseaux à parois minces, dans une masse de tissu fibreux à faisceaux conjonctifs séparant des petites cellules bipolaires et quelques cellules embryonnaires. En différents points se trouvent des hémorragies interstitielles et par place la trame conjonctive devenant de plus en plus dense, s'enroule sur elle-même en tourbillons qui se détachent nettement sur le fond de la préparation.

On n'observe ni cellules sarcomateuses, ni tissu muqueux.

1. Nous avons revu le malade le 20 juin 1908. Le sinus sphénoïdal est toujours largement ouvert. La tumeur récidive à la partie antéro-externe de l'ouverture du sphénoïde et présente la grosseur d'une petite noisette. Nous la prenons à l'aide de l'anse froide. Une hémorragie sérieuse survient après l'extraction. On met un fort tampon de gaze par la fosse nasale gauche qui l'arrête. On l'enlève quarante-huit heures après sans hémorragie secondaire.

GROS POLYPES DU CAVUM PHARYNGÉ

Par le Dr **H. LAVRAND**, de Lille.

Observation I. — Louis Derv..., quatorze ans, est atteint d'une gêne très marquée de la respiration nasale et avale avec une certaine difficulté. Nous le voyons pour la première fois le 4 septembre 1907. Le début de ces accidents remonte à plusieurs années; la gêne est considérable depuis environ douze mois.

L'examen ne nous révèle rien d'anormal dans les fosses nasales, mais par la bouche nous découvrons une masse volumineuse dans le fond de la gorge : au niveau du bord du voile apparaît une masse arrondie, sans attache avec la muqueuse voisine. L'exploration avec le stylet et le miroir nous apprend qu'il s'agit de l'extrémité d'un polype. Le toucher digital nous montre que ce polype est attaché, par un pédicule relativement gros, au bord externe de la choane droite; il remplit la cavité et obstrue les deux narines de façon à empêcher toute respiration nasale. La tumeur est lisse, régulière, ne saigne pas au toucher, et n'offre aucun prolongement; de consistance ferme sans être dure. L'ouïe est intacte. A noter : aucune épistaxis spontanée, pas de céphalalgie.

Le diagnostic ne pouvait guère hésiter qu'entre un polype des arrière-narines pendant dans le cavum et le polype fibreux du naso-pharynx; mais l'absence d'hémorragie spontanée ou provoquée, l'absence de céphalée permettait d'éloigner l'idée de fibrome et d'admettre le polype fibro-muqueux des arrière-narines.

L'ablation est décidée et pratiquée le *10 septembre*, durant le sommeil chloroformique.

Nous essayons d'embrasser la tumeur par une anse métallique introduite par une narine; mais les deux doigts index et médius, enduits de mucus et serrés dans le cavum, ne peuvent réussir à porter l'anse en fil d'acier autour de la tumeur jusqu'au pédicule. Nous utilisons alors une forte pince coudée : les mors tranchants forment avec les branches un angle un peu plus ouvert qu'un angle droit, non pas sur le côté, mais sur le plat, c'est-à-dire perpendiculairement au plan d'ouverture de l'instrument. Nos deux doigts index et médius gauches servant de guides, nous portons la pince jusqu'au pédicule et nous le sectionnons à petits coups. Après des efforts assez laborieux nous réussissons à extraire la tumeur sans hémorragie notable.

Les suites ont été simples, la température a atteint 37°8 le soir, puis est retombée à la normale.

Le *16 septembre*, le petit opéré s'en va bien remis de l'intervention ; cependant les fosses nasales restent encore gonflées et, partant, peu perméables. En outre, la moitié droite du voile est paralysée.

27 septembre. — La paralysie est guérie et la perméabilité des fosses nasales est rétablie.

Examen de la pièce par le professeur Augier.

Tumeur du volume d'une grosse châtaigne, de forme ovoïde, aplatie, à surface lisse et *régulière* sur les trois-quarts de son étendue, sillonnée de vaisseaux sanguins sinueux; consistance ferme et élastique, coloration blanc rosé.

Sur un point de la masse sphénoïdale le tissu en est déchiré, irrégulier, comme fragmenté; cette partie représente le pédicule de la tumeur; la surface d'implantation paraît large et présente environ les dimensions de la face de l'extrémité palmaire du pouce.

Sur coupe verticale, aspect de tissu fibreux dû à des traînées irrégulièrement entre-croisées; vers la partie adhérente représentant le pédicule de la masse, on voit de nombreux vaisseaux; pas de formations kystiques, la surface de coupe est uniforme.

A l'examen microscopique, le tissu de ce néoplasme est formé *par du tissu conjonctif jeune parsemé de nombreuses* cellules à noyau ovoïde; les faisceaux fibrillaires sont très nets, bien organisés, mais peu nombreux relativement aux éléments cellulaires.

Ce qui frappe surtout au sein de ce tissu conjonctif, c'est l'*extrême abondance* des vaisseaux capillaires et des veinules; le système vasculaire, sur tous les points de la coupe, est uniformément développé; il rappelle par places, à cause de sa richesse, l'aspect d'un angiome capillaire. Par endroit, les vaisseaux sanguins prédominent sur la charpente conjonctive au sein de laquelle ils sont plongés.

Mêlés aux éléments conjonctifs et siégeant de préférence autour des vaisseaux, on trouve un assez grand nombre de leucocytes.

Les coupes des parois des veines sont très épaisses par place; celles des artérioles sont relativement rares.

A la surface de la coupe correspondant à la surface de la tumeur on trouve un épithélium pavimenteux stratifié, d'aspect polymorphe, assez épais par places; il n'y a pas traces de glandes.

En résumé, il s'agit d'une tumeur composée de tissu conjonctif et fortement vascularisée, se rapprochant de la structure des polypes dits fibro-muqueux des arrière-narine.

On peut être surpris que l'hémorragie ait été si peu considérable pendant la section. Cela tient, vraisemblablement, à l'enveloppe épithéliale stratifiée d'une part, et au faible calibre des vaisseaux; la section, par écrasement avec notre pince peu tranchante, en a déterminé rapidement l'obturation.

Obs. II. — Mlle Marie Pil..., vingt-cinq ans, est venue, le 13 novembre 1907, à notre consultation se plaignant de gêne respiratoire nasale. L'examen nous apprend que l'obstacle siège non pas dans les fosses nasales, mais dans le pharynx nasal. La rhinoscopie postérieure combinée au toucher digital nous permet de découvrir un polype allongé, mince, rouge, pendant dans le cavum et attaché au bord choanal; derrière lui, des végétations adénoïdes. Après instillations nasales antiseptiques le 28 *novembre,* avec le serre-nœud, en relevant le voile, nous enlevons facilement ce polype et nous curetons les adénoïdes.

Si nous rapportons ce fait, banal en lui-même, c'est pour le rapprocher du précédent au point de vue histologique. Nous devons cet examen à M. l'abbé Licent.

Au microscope, le tissu constituant le polype est essentiellement formé de tissu *lymphatique enflammé* recouvert sur la plus grande partie de son étendue par une bordure épithéliale stratifiée à éléments cylindriques. Cette masse est creusée de dépressions étroites à la façon des cryptes amygdaliennes. Au niveau de ces fentes, qui s'enfoncent très profondément à l'intérieur du tissu enflammé, persiste encore, en certains points, le revêtement vibratile. Les cellules mucipares ou caliciformes sont rares et peu nettes.

Quant au tissu sous-jacent à l'épithélium, il est formé de *tissu réticulé organisé en follicules clos*. Les espaces lymphatiques qui entourent ces follicules sont bourrés de petites cellules lymphatiques formant une couronne épaisse aux follicules enflammés.

De très *nombreux vaisseaux* sillonnent ce tissu. Les uns sont vides, les autres contiennent des globules rouges en grand nombre. D'autres enfin et particulièrement les vaisseaux veineux qui occupent le centre du polype sont envahis par des thrombus leucocytiques.

Les deux cas que nous rapportons ont trait à un gros polype et à un petit polype, tous deux développés aux dépens de la région choanale et pendants dans le cavum. La différence de volume, à quoi tient-elle? Nous n'avons aucun

élément fondé d'appréciation. Sans doute le temps doit constituer ici un facteur important, car le gros polype semble remonter à plusieurs années comme début. Dans la structure histologique nous ne trouvons pas d'explication suffisante, comme on l'a vu plus haut.

Le polype nasal ordinaire est, d'après le traité de Castex, « formé de tissu conjonctif embryonnaire, contenant une grande quantité de cellules migratrices ». Dans les polypes rétro-nasaux on trouve une quantité plus considérable de tissu conjonctif. Les polypes, en tous cas, sont pauvres en vaisseaux et saignent peu.

Or, dans nos deux cas, le tissu conjonctif était assez abondant : à faisceaux fibrillaires, dans un cas, très nets et bien organisés ; et dans l'autre, sous forme de tissu lymphatique enflammé, organisé en tissu réticulé vers la périphérie. Enfin, dans les deux cas, les vaisseaux capillaires et les veinules se sont montrés très nombreux au contraire de l'habitude.

Nous croyons que ces néoplasmes étaient de nature inflammatoire.

DE L'EMPLOI DE L'AIR CHAUD

EN OTOLOGIE

Par le Dr **Côme FERRAN**, aide de clinique d'otologie et de laryngologie à la Faculté de Lyon, médecin de l'hôpital Saint-François.

En apportant dans ce modeste travail les résultats que nous avons obtenus avec l'emploi de l'air chaud dans le traitement des affections de l'oreille moyenne, emploi dont nous avons usé systématiquement depuis deux ans et demi, nous n'avons nullement la prétention d'apporter des faits nouveaux ; nos recherches et nos résultats ne font que confirmer ceux constatés avant nous par différents auteurs et surtout les travaux si remarquables de Lermoyez et Mahu.

Les améliorations que nous avons obtenues dans un très grand nombre de cas, nous ont paru si encourageantes qu'il nous a semblé utile de les faire connaître, car elles aideront peut-être à généraliser une méthode de traitement qui n'a contre elle que les difficultés d'une installation et d'un appareillage parfois difficile à réaliser.

Cette difficulté, nous l'avons peu à peu très simplifiée; le petit appareil que je vous présente, et dont je me sers depuis plus de deux ans, consiste en une simple poire de Politzer prolongée par un manchon d'aluminium qui contient une résistance électrique.

En faisant passer dans cette petite lampe de 10 bougies que l'on se procure facilement dans le commerce, un courant électrique quelconque, on obtient, au bout de quatre à cinq minutes environ, une chaleur qui atteint 70 ou 80 degrés, chaleur qui peut être plus forte encore si on laisse plus longtemps s'échauffer l'appareil sans faire passer de courant d'air et que l'on évalue très vite sur le dos de la main avec un peu d'habitude.

Cet appareil est d'un principe tout à fait différent de celui de Lermoyez et Mahu ou de celui de Beaujois, il n'est ni lourd ni encombrant et permet au bout de peu de temps de pratiquer des cathétérismes aussi facilement qu'avec une poire de Politzer ordinaire. Il ne nécessite ni une technique ni une instrumentation spéciale et permet de se servir de la sonde d'Itard, en gomme, qui supporte des chaleurs assez élevées.

L'idée première de cet appareil est d'origine américaine. Le mérite en revient à Emsle, Solice, Oacks et surtout à Becks, dont nous n'avons malheureusement pas pu nous procurer les travaux à ce sujet; Bernoud et Garel ont préconisé il y a quelques années un appareil basé sur le même principe.

L'appareil que nous vous présentons a le mérite d'être d'un maniement commode et d'être assez léger pour ne pas rendre le cathétérisme pénible pour le malade. Il marche sur n'im-

porte quel courant électrique pourvu que le voltage soit suffisant pour éclairer une lampe de 10 bougies.

Nous avons procédé, en général, par séances de peu de durée renouvelées deux fois par semaine et chaque fois par séries de courtes insufflations de six à dix secondes environ. Dans certains cas, des séances quotidiennes nous ont donné de bons résultats chez des malades qui semblaient peu soulagés par des séances plus espacées.

Nous avons pratiqué ces insufflations d'air chaud sur un très grand nombre de malades sans la moindre difficulté, et ce sont les résultats de ce traitement reposant sur 217 observations que nous avons l'honneur de vous présenter.

Déclarons nettement, tout d'abord, qu'un certain nombre de malades ont été peu influencés par ce traitement : ce sont ces lésions d'otosclérose pure si nombreuses malheureusement et sur lesquelles jusqu'à présent rien ne semble agir.

De même que les auteurs qui nous ont précédé, nous n'avons eu chez ces malades que des résultats peu encourageants et ceux qui ont présenté un soulagement sont des malades chez qui existaient en même temps des lésions naso-pharyngées et du catarrhe tubaire.

Le traitement aérothermique semble permettre de bien faire la part qui revient, dans les troubles dont se plaignent les malades, à l'otite scléreuse proprement dite et aux inflammations surajoutées.

Au début, les malades, dans les deux ou trois premières séances, éprouvent un réel soulagement, les oreilles sont plus perméables, les bourdonnements s'atténuent, l'audition semble plus nette; mais s'il s'agit de scléroses vraies et de processus d'ankylose de l'étrier trop avancés, ces résultats ne s'accentuent pas dans les séances suivantes et l'audition ne s'améliore pas.

A côté de ces cas de surdité incurables, il en est beaucoup d'autres où les lésions d'otite moyenne sont liées à d'anciennes poussées de catarrhe tubaire et où les lésions

d'ankylose ne sont point encore trop avancées. Dans ces cas d'otite moyenne chronique avec sténoses tubaires plus ou moins anciennes, le traitement par l'air chaud donne souvent de bien meilleurs résultats que le cathétérisme ordinaire; nous l'avons constaté nettement chez des malades traités par nous antérieurement et où l'air chaud nous a donné des résultats que nous n'avions pu obtenir antérieurement.

Observation I. — M. G. B..., capitaine en retraite, Lyon. Tempérament arthritique, surdité remontant à quatre ans, survenue progressivement, bourdonnements surtout du côté droit.

Otite moyenne chronique, épaississement des tympans, triangle lumineux flou; audition : Weber négatif, perception osseuse normale; montre: OD = 5 centimètres; OG = 11 centimètres; cathétérisme ordinaire après 8 séances; trompe moyennement perméable, et bougirages OD = 35; OG = 54 de ces bourdonnements sont très atténués. Ce malade vient nous voir huit mois après. Ses oreilles ont baissé de 10 centimètres. Nous pratiquons des insufflations d'air chaud; après dix séances, deux fois par semaine, nous obtenons : OD = 71; OG = 96; audition de la parole ordinaire, très normale et voix basse perçue. Nous avons revu ce malade l'année dernière, et six mois après son traitement les résultats étaient OD = 63, OG = 80.

Obs. II. — Mme M..., de Paladru. Surdité survenue depuis trois ans, après grossesses; la malade a eu diverses crises de poussées rhumatismales et souffre tous les hivers de coryzas très intenses. Elle souffre de bourdonnements d'oreille et de surdité surtout à droite. A l'examen otoscopique, tympan épaissi surtout du côté droit, plaque calcaire de ce côté, triangle lumineux flou des deux côtés.

Examen de l'audition à la montre :

OD + 8 — après 5 séances 26 — air 41, 74, 81, 90, 99.

OG + 20 — de cathétérisme ordinaire 38 — chaud 52, 85, 95, 90, 102.

A la fin du traitement les bourdonnements ont disparu et la malade dit entendre comme auparavant.

Obs. III. — M. M..., pharmacien, tempérament arthritique; a eu à diverses reprises des crises rhumatismales. Surdité remontant à quinze ans environ, traitée par des cathétérismes ordinaires qui ont

conservé au malade quelques restes auditifs. Le malade, ayant entendu parler de l'air chaud, vint nous trouver, très sceptique au sujet de l'amélioration possible de son audition, mais pour calmer ses bourdonnements. Vieille rhinite chronique, coryzas fréquents.

A l'examen otoscopique, tympan épaissi des deux côtés, bride postérieure très marquée à droite, où le tympan est très enfoncé. Nous pratiquons des cathétérismes d'air chaud deux fois par semaine et l'examen à la montre donne :

OD = 4, 14, 23, 26, 35, 39, 49, 58.

OG = 7 1/2, 17, 21, 27, 32, 42, 48, 50.

Les bourdonnements se sont très notablement atténués et le malade entend beaucoup mieux.

Nous pourrions multiplier ces observations, mais cela deviendrait fastidieux et chacun de nous peut très facilement obtenir des résultats semblables. L'amélioration est plus rapide, probablement d'après l'état plus ou moins avancé des lésions d'ankylose, car il ne semble pas que dans ces cas on agisse seulement sur le catarrhe tubaire. Les résultats semblent beaucoup plus lents que lorsqu'il s'agit simplement de catarrhe tubaire ou d'otite catarrhale avec ou sans épanchement; sous l'action de l'air chaud l'amélioration est très rapidement obtenue.

Nous avons presque toujours observé chez ces malades qui, après une poussée inflammatoire plus ou moins prononcée des voies aériennes supérieures, après une alerte de grippe ou simplement un coryza aigu, gardent des troubles du côté de leur oreille, sensation d'obstruction, surdité, bourdonnements plus ou moins intenses, une disparition bien plus rapide de ces troubles que par le cathétérisme ordinaire. Quand on se trouve en présence d'épanchement liquidien, après l'évacuation du liquide séreux, les insufflations d'air chaud semblent en prévenir le retour.

Obs. IV. — M. V..., inspecteur d'assurances, tempérament très arthritique, porteur d'une vieille rhinite chronique, à poussées congestives, souffre de son oreille droite à la suite d'un coryza. En

voyage il a été consulter un confrère, un spécialiste, qui a diagnostiqué une otite moyenne aiguë et l'a ponctionné à deux reprises; mais le liquide s'est reformé, et quand il revient, nous percevons au cathétérisme un très fort gargouillement après une nouvelle ponction et évacuation d'une assez forte quantité de liquide. Le malade étant souffrant, nous ne pouvons le cathétériser de nouveau. Il revient deux jours après; le liquide s'est reformé, nouvelle ponction et insufflation d'air chaud assez prolongée. Le traitement améliore sensiblement le malade et deux jours après le liquide semble en très petite quantité, nous ne faisons plus de ponctions mais des cathétérismes d'air chaud et, en quelques séances, obtenons la disparition progressive de l'épanchement et le retour de l'audition.

L'efficacité du traitement aérothermique est très remarquable dans les cas de surdité qui sont liés à la sténose tubaire et que l'on observe chez des malades porteurs de queues de cornets, de polypes du nez et surtout de végétations adénoïdes.

Lorsqu'on a remédié à la cause des poussées inflammatoires et enlevé la tumeur, l'action de l'air chaud est bien plus rapide que celle du cathétérisme ordinaire et nous avons ainsi obtenu un retour de l'audition normale chez des sujets que les insufflations ordinaires n'avaient fait qu'améliorer dans une très faible mesure.

Ce sont là des cas fréquents et nous pourrions, si cela n'était trop banal, en multiplier les observations. Dans les otites moyennes aiguës avec perforation, le traitement aérothermique donne dans certains cas de bons résultats, probablement en décongestionnant l'orifice tubaire et en atténuant le catarrhe de la trompe. On doit le pratiquer très doucement, de façon à éviter de projeter le pus dans l'antre par l'aditus, ce que nous n'avons jamais observé. Dans certaines formes d'otite moyenne chronique suppurée, il nous semble que l'air chaud, probablement par un mécanisme analogue, donnait de bons résultats dans d'anciennes suppurations. Nous l'avons essayé plusieurs fois en désespoir de cause chez des malades

qui, la caisse bien nettoyée, présentaient des poussées suppuratives que nous ne parvenions pas à faire disparaître, et avons obtenu des guérisons plus rapides probablement par amélioration de l'état tubaire plutôt que par action directe de l'air chaud sur la caisse.

Dans les cas d'otite moyenne aiguë ou chronique, nous avons essayé les insufflations d'air chaud projetées directement dans la caisse par le conduit auditif externe à travers la perforation sur la muqueuse et ce traitement ne nous a pas donné d'amélioration ni plus nette ni plus rapide que les autres moyens d'action, et ne nous a pas semblé avoir l'efficacité du traitement par voie tubaire.

Il nous semble que l'action de l'air chaud, tout en gardant un rôle mécanique, agit surtout en modifiant l'état de la muqueuse de la trompe et la muqueuse du naso-pharynx qui entoure son orifice pharyngé. Quand on pratique l'examen rhinoscopique avant et après les insufflations d'air chaud, on constate une rétraction de la muqueuse, des cornets et du bourrelet de la trompe assez analogue à celle que l'on observe après les badigeonnages de cocaïne ou d'adrénaline. Le fait n'est pas constant, mais nous l'avons fréquemment observé. Il explique l'amélioration obtenue avec le cathétérisme par l'air chaud.

Nous avons essayé l'emploi des essences balsamiques qu'avait préconisé, il y a quelques années, notre confrère le Dr Bernoud : l'essence de pin sylvestre, le baume du Pérou, les térébenthines, la teinture de benjoin, l'essence de verveine dont nous avons usé tour à tour, ne nous ont pas semblé avoir une action supérieure à celle de l'air chaud ordinaire.

L'emploi de l'air chaud en otologie est une méthode de traitement qui ne présente de contre-indication que dans les cas où l'on craint de la labyrinthite. En pratique, à part ce cas rare, elle est toujours inoffensive si l'on ne dépasse pas des chaleurs modérées. C'est une méthode facile à pratiquer

et qui peut se surajouter à n'importe quel traitement pour augmenter son efficacité.

Elle nous a, dans bien des cas, surpris par la puissance de son action et c'est ce qui nous a engagé à vous apporter le résultat de nos recherches non pour découvrir de nouveau une méthode déjà ancienne, mais pour confirmer une fois de plus ce que des voix plus autorisées avaient déjà dit avant nous. Notre petit appareil, d'un usage commode, aura peut-être le mérite de rendre son emploi plus facile et d'aider à généraliser un traitement qui mérite de prendre place dans la pratique courante de l'otologiste.

VOLUMINEUX FIBRO-MYXOME NASO-PHARYNGIEN

CHEZ UN ENFANT DE CINQ ANS ET DEMI

Par le Dr **H. MASSIER**, de Nice.

La littérature rhinologique n'abonde pas en observations de fibro-myxome naso-pharyngien chez l'enfant; aussi ai-je cru intéressant de donner en détail l'histoire clinique d'un cas que j'ai eu l'occasion de traiter chez un petit garçon de cinq ans et demi.

Observation. — L'enfant M..., âgé de cinq ans et demi, de Monaco, est amené à ma consultation parce que depuis assez longtemps déjà il a des troubles manifestes de la respiration, de la phonation et de l'audition, et que la face latérale gauche de son nez, au niveau des os propres, semble s'hypertrophier peu à peu.

Je constate, en effet, que le petit malade ne peut absolument pas respirer par la narine gauche. Il a l'air hébété des sujets qui tiennent constamment la bouche ouverte; il entend mal. Les traits sont tirés, les yeux cernés, le teint jaunâtre. La face latérale gauche du nez est très saillante et l'œil de ce côté paraît légèrement tuméfié. Il existe de la dacryocystite légère et un peu de

blépharo-conjonctivite gauche. L'enfant dort très mal la nuit : son sommeil est entrecoupé de rêves, de cauchemars, de réveil brusque ; il ronfle sans discontinuer.

Une sécrétion muco-purulente s'écoule de la fosse nasale gauche et provoque à l'entrée de la narine un erythème eczémateux.

A la rhinoscopie antérieure on voit affleurer à l'entrée de la narine une tumeur gris rosé, lisse, baignant dans des sécrétions muco-purulentes. Je la mobilise avec un stylet et je constate que son prolongement postérieur va très loin sans que je puisse exactement délimiter son point d'insertion. La fosse nasale droite est libre, mais le cartilage de la cloison paraît être refoulé en convexité par une pression continue dans la narine opposée.

Par rhinoscopie postérieure (et même par simple examen direct du pharynx on s'en rend compte) on aperçoit derrière la luette et presque au niveau de son extrémité libre, une tumeur rosée pendant librement dans le naso-pharynx, entourée de sécrétions jaunâtres, visqueuses. Au toucher la tumeur était lisse, presque dépressible, n'offrant pas les caractères de dureté du polype fibreux naso-pharyngien. On ne peut arriver à voir l'extrémité supérieure de cette tumeur qui comble tout l'espace compris entre les choanes et l'oro-pharynx. Jamais cette tumeur n'a été le siège d'hémorragies. Le diagnostic est donc ou polype muqueux d'origine nasale, à double prolongement nasal et naso-pharyngien, ou fibro-myxome naso-pharyngien.

Après désinfection préalable au moyen de pommades antiseptiques et décongestionnantes, je pratique l'exérèse de cette tumeur sous anesthésie locale à la cocaïne en solution très faible après adrénalisation préalable. J'emploie le polypotome de Lermoyez. Mon instrument est arrêté au milieu de la fosse nasale, sans doute par la forme de la tumeur : le petit malade est très docile et se prête très bien aux manœuvres d'extraction, du reste peu douloureuses. J'enlève ainsi le moignon antérieur avec un écoulement de sang insignifiant. Malgré le jour que je me suis fait, je ne puis me rendre encore compte de l'insertion exacte du pédicule de la tumeur. J'essaie de ressaisir la tumeur par voie nasale et par voie pharyngienne, mais sans succès. La sensibilité devenant plus accusée, je remets la suite de l'intervention à une date ultérieure, d'autant plus que le suintement de sang et les sécrétions m'empêchent de voir nettement ce que je fais.

Quelques jours après, j'essaie directement de la voie naso-pharyngienne à l'aide de la pince de Chatelier : ma tumeur glisse et ne peut être saisie. Même insuccès par voie nasale avec le serre-

nœud. Enfin avec une pince longue à mors dentés j'arrive à saisir, par la narine gauche, le prolongement naso-pharyngien de la tumeur assez bas; je l'attire sur le plancher de la fosse nasale et je puis glisser un serre-nœud au-dessous de cette tumeur que j'engage peu à peu dans l'anse. Je remonte aussi haut que je peux et je puis enfin, après section lente, sortir le prolongement naso-pharyngien et le corps de la tumeur. La section fut presque indolore et l'hémorragie pour ainsi dire nulle.

Le polype fut reconstitué dans sa forme primitive avec les différentes parties enlevées chaque fois et j'établis sa grosseur. Le prolongement antérieur nasal était de 6 à 7 contimètres, de l'épaisseur d'un petit doigt jusqu'au pédicule; la portion naso-pharyngienne était longue et épaisse comme les deux dernières phalanges d'un petit doigt d'adulte. Le corps était gros comme le pouce et la racine, à son point d'insertion, large comme une pièce de cinquante centimes. L'insertion se faisait sur la partie postérieure et choanale du cornet moyen.

L'examen histologique démontra que la nature de cette tumeur était fibro-muqueuse.

Les résultats opératoires furent, au point de vue respiratoire et phonatoire, immédiats; au point de vue auditif, l'oreille s'améliora très rapidement. Esthétiquement, la déformation nasale diminue et tous les troubles antérieurs ont disparu. La fosse nasale reste très large; l'état général de l'enfant a changé en peu de temps. Revu plus de deux ans après : l'état s'est maintenu excellent.

Réflexions. — Ce qui frappe tout d'abord à la lecture de cette observation c'est le développement considérable de la tumeur par rapport à l'âge de l'enfant. Les cas ordinairement observés l'ont été chez des enfants de six à huit ans (Moure), de onze ans (Escat) : le mien n'a été vu par moi qu'à l'âge de cinq ans et demi. Mais l'interrogatoire du père de l'enfant me laisse supposer que l'apparition de ce myxo-fibrome date d'au moins un an avant le jour de mon premier examen. Il y a plus d'un an environ, en effet, les parents furent frappés des difficultés que l'enfant éprouvait pour respirer de la narine gauche : il existait un coryza muco-purulent presque constant et la prononciation des voyelles et des diphtongues

nasales n'était pas nette. Les parents n'attachaient aucune importance sérieuse à ces troubles et même un médecin consulté aurait déclaré que ces phénomènes étaient dus à un rhume de cerveau un peu tenace, mais qu'ils disparaîtraient peu à peu à la belle saison. Pendant ce temps l'enfant s'anémiait, perdait l'appétit, prenait un teint jaunâtre ; la tumeur apparaît et, au lieu d'en faire l'exérèse, on se contente de l'observer et d'ordonner, pour remonter l'état général du petit patient, une solution d'arséniate de soude. Cet état local était donc l'indice d'un processus pathologique qui se passait à l'intérieur du nez et il me semble que, en admettant pour le développement de cette tumeur une marche relativement rapide, ce polype existait déjà vers l'âge de quatre ans, quatre ans et demi. Je ne crois pas cependant à une croissance très rapide en raison de plusieurs faits observés. Tout d'abord la déformation imprimée aux os propres du nez du côté atteint, l'incurvation en concavité de la cloison cartilagineuse par refoulement se sont produits lentement, au jour le jour, à tel point que cet aspect extérieur spécial n'attirait pas beaucoup l'attention de l'entourage. Une déformation brusque, à marche rapide n'aurait pas été sans provoquer chez le malade des réactions douloureuses, violentes au niveau de la face externe du nez; de la douleur locale, spontanée ou provoquée, n'a jamais été accusée par l'enfant. La charpense osseuse a cédé progressivement aux efforts de pression venus de l'intérieur de la fosse nasale. Donc, bien que je ne puisse donner exactement la date d'apparition de cette tumeur, il n'est pas exagéré de dire que si elle est apparue à l'entrée de la narine et au niveau de la luette à cinq ans, son évolution s'est faite depuis plus d'un an environ et que sa précocité est excessivement rare.

A l'évolution de cette tumeur, bien que bénigne, sont liées toutes les manifestations morbides de l'occlusion nasale, et de l'hypersécrétion muco-purulente. La pâleur des téguments, l'anorexie sont dus à la déglutition constante de ces produits

toxiques élaborés par le tissu inflammatoire néoformé et par la muqueuse dégénérée. L'arrêt de développement, les troubles respiratoires étaient dus à l'anoxémie et à l'influence nuisible de la respiration buccale. Les troubles auditifs, surdité assez accusée, quelquefois otalgie étaient dus à l'obstruction tubaire et aux poussées de tubo-tympanite provoquées par le voisinage d'un milieu toxique. Les troubles phonatoires, cette sorte de rhinolalie fermée, disparurent en même temps que fut rétablie la perméabilité nasale.

Le traitement de pareille tumeur paraît simple en apparence, théoriquement, mais il fut rendu plus délicat par des conditions dépendant de la grosseur, de l'implantation, de la direction du néoplasme, de l'âge du sujet et de la nécessité d'intervenir avec simple anesthésie locale. Pourquoi ai-je préféré l'anesthésie locale à l'anesthésie générale? Bien que l'emploi de la cocaïne ne soit pas à recommander chez un enfant aussi jeune et au niveau d'une muqueuse à absorption aussi facile que la muqueuse nasale, je crois que des solutions très étendues additionnées d'une solution faible de chlorhydrate d'adrénaline, appliquées par badigeonnages fréquemment répétés, doivent faire taire nos appréhensions. Plus d'une fois j'ai eu recours, chez des sujets très jeunes, à la cocaïne faible et en restant dans les justes limites de la zone de tolérance je n'ai jamais en aucun accident à déplorer. Ceci n'implique pas que j'en généralise l'usage, mais il ne faut pas, par excès de toxicophobie, se priver de parti pris d'un médicament précieux, dont l'action anesthésiante même sommaire sera suffisante dans des cas semblables au nôtre. L'extraction d'un polype n'est pas, en général, très douloureuse, et j'ai cru pouvoir me contenter de l'anesthésie locale à cause des ennuis, de la longueur de la chloroformisation. J'ai pu, du reste, constater le bien-fondé de mon opinion sur l'anesthésie à la cocaïne par le peu de défense de l'enfant, par sa docilité et par l'absence de douleur.

Les instruments employés pour l'ablation de pareilles

tumeurs sont variables. Le crochet de Lange (quand le pédicule est facile à saisir), le serre-nœud, la pince de Luc, sont rationnellement indiqués pour la suppression du polype. Mais il faut savoir les combiner, les associer. C'est ainsi que, dans un autre cas de polype muqueux volumineux nasal et naso-pharyngien chez un adulte, j'ai dû, après enlèvement du moignon nasal, renoncer à toute prise du prolongement postérieur par les moyens usuels, et j'ai pu arracher la tumeur en sectionnant le pédicule aussi haut que possible avec la pince à turbinectomie de Laurens. Dans l'observation actuelle, on a vu que c'est par une manœuvre combinée que j'ai pu attirer et sectionner la tumeur dont la préhension avait échappé à l'action des instruments habituellement destinés à cet usage.

L'obstruction nasale doit être combattue dès qu'elle apparaît chez l'enfant, en raison des nombreux troubles qu'elle provoque. Il faut la dépister, la rechercher, parce que, à côté des causes habituelles banales, telles que le coryza chronique ou les végétations adénoïdes, il existe des affections d'un caractère de gravité plus prononcé et qui nécessiteront une intervention urgente et radicale. Le fibro-myxome naso-pharyngien, bien que rare, doit être suspecté : son arrachement, de technique simple, suffit pour faire disparaître une symptomatologie multiple des plus inquiétantes.

La séance est levée à midi.

Séance du 11 mai 1908 (soir).

Présidence de M. le Dr LAVRAND, de Lille.

OTITE MOYENNE SUPPURÉE
AVEC SYMPTÔMES MASTOÏDIENS ET PSEUDO-RHUMATISME INFECTIEUX D'ORIGINE RHINO-PHARYNGIENNE CONTRIBUTION AUX PARATUBERCULOSES DE PONCET ET LERICHE

Par le Dr **Louis BAR**, chirurgien oto-rhino-laryngologiste
de l'hôpital de Nice.

L'observation suivante est digne d'intérêt aux points de vue diagnostic et pronostic.

OBSERVATION. — En janvier 1906 nous fûmes consultés pour une jeune fille de quatorze ans qui arrivait de la Sibérie avec une otite moyenne suppurée aiguë de l'oreille droite, contractée en novembre, quelques jours avant son départ de Tomsk. En passant à Moscou, comme l'écoulement auriculaire s'était arrêté d'une manière intempestive, une myringotomie fut jugée nécessaire par son distingué médecin, qui l'envoya ensuite à Nice pour se rétablir. Un peu avant cette otite, la patiente avait été prise de rhumatisme articulaire sans rougeur locale mais avec tuméfaction, principalement au genou.

Pâle, anémique, très hâtive de croissance, cette jeune fille est issue de parents bien portants, fortement constitués et profondément arthritiques. Quoique délicate, sa santé a été satisfaisante jusqu'ici, mais depuis quelques années elle mouche abondamment des mucosités nasales et des croûtes fétides. Ozénateuse avec une muqueuse nasale visiblement atrophiée, la patiente a constamment la muqueuse rhino-pharyngienne rouge, enflammée par les sécrétions muco-purulentes qui, pendant la nuit, s'écoulent du nez dans la gorge. La langue est généralement saburrale, témoignage de l'infection gastrique que le muco-pus inconsciemment et continuellement dégluti occasionne dans les premières voies digestives.

Au *19 janvier*, lorsque la malade vint nous voir, son état était tel, sans aucune trace de rhumatisme, et nous ne pensions qu'aux soins de ses fosses nasales, cause évidente de l'otite, lorsque, subitement, le *24 janvier,* la malade fut prise d'un état fébrile en moyenne de 38°. En même temps il y avait diminution de l'écoulement auriculaire, une douleur paramastoïdienne avec tuméfaction très sensible de la région sur un espace circulaire de 5 centimètres de diamètre environ. De plus, on constatait une douleur épiphysaire au coude droit et un peu de toux.

Cet état pathologique s'accentua le lendemain avec une température de 40°, un pouls qui oscillait entre 125 et 140 et quelques nausées, de la douleur paramastoïdienne, diminution de l'écoulement auriculaire, diminution de la contractilité capillaire, quelques caillots sanguinolents venus des fosses nasales en même temps que les mucosités purulentes rhino-pharyngiennes, toutes choses locales auxquelles était venue s'ajouter de la sensibilité dans la fosse iliaque droite.

La question d'une intervention mastoïdienne se posait en conséquence des symptômes présents, car il y avait à se demander si la tuméfaction douloureuse paramastoïdienne n'était point l'expression d'une ostéomyélite régionale que corroboraient les autres signes locaux ou généraux. Malgré la crainte d'une nécrobiose rapide de l'os mastoïdien, toujours à redouter en présence des signes si sérieux que présentait la malade, nous décidâmes de surseoir jusqu'au lendemain, résolu à ne pas temporiser davantage si une véritable amélioration ne se produisait pas. Durant le délai ainsi accordé, une amélioration presque soudaine et très remarquable se produisit, au point que le lendemain matin la sensibilité de la mastoïde était en partie effacée, la tuméfaction devenue moindre; la fièvre avait cessé. Il restait un peu d'inégalité pupillaire, un peu de céphalée, les mouvements de la tête étaient normaux dans tous les sens; pas de réflexes anormaux ni de sensibilité pathologique, enfin aucun signe d'excitation méningée. Rien dans les voies respiratoires, sauf l'état pathologique du rhino-pharynx. Un jour plus tard le tympan devenait plus franchement rosé, tandis que la région mastoïdienne devenait de moins en moins sensible avec un état général plus satisfaisant, sauf quelque sensibilité anormale aux insertions musculaires abdominales.

Le 27, c'est-à-dire trois jours après l'état alarmant pour lequel une opération avait été à craindre, l'état était assez bien, et tandis que la région mastoïdienne paraissait de plus en plus libre, le

tympan reprenait l'aspect normal, sans toutefois que l'audition fût complètement revenue.

A dater de cette époque, tandis que l'oreille reste normale, malgré l'état rhino-pharyngien mauvais, nous assistons à l'évolution d'un pseudo-rhumatisme infectieux qui, avec des poussées fébriles discontinues, mais fréquentes, se manifeste tantôt sur les cartilages costaux, tantôt aux apophyses épineuses des vertèbres, tantôt aux épiphyses des os longs, tantôt aux articulations des doigts et des poignets; à la région latéro-externe du genou. En général, une seule articulation est prise, rarement plusieurs à la fois. La région est alors rouge, tendue, chaude, douloureuse, d'une sensibilité exquise, et cet état fugace. Enfin, à noter un souffle systolique à la pointe se dirigeant vers l'aisselle.

Cette jeune fille a été malade ainsi pendant deux à trois mois, et au moment de son départ de Nice elle ne paraissait pas encore tout à fait guérie tandis que son rhino-pharynx, constamment désinfecté, résistait. L'analyse indiquait l'absence de bacilles de Koch, mais contenait des streptocoques.

Le cas de cette malade dont nous résumons l'histoire par le titre sous lequel nous présentons cette observation, est un fait essentiellement intéressant et curieux. Il s'agit, en effet, d'une malade qui, par une origine rhino-pharyngienne non douteuse et atteinte d'une otite suppurée, fit des phénomènes paramastoïdiens ressemblant à l'ostéopériostite mastoïdienne, tandis que les jours et les semaines suivantes elle fait des manifestations douloureuses arthritiques, cutanées et osseuses, comme seul le pseudo-rhumatisme infectieux ambulatoire est capable d'en produire.

Quelle interprétation donner de ces manifestations paramastoïdiennes contemporaines de l'otite moyenne suppurée? Étaient-elles les signes d'une mastoïdite occasionnée par le catarrhe purulent de l'antre? ou simplement un abcès sous-périosté très probablement en relation par les lymphatiques avec les cavités de l'oreille moyenne? Un examen attentif indiquait que la région mastoïdienne, douloureuse à la pression seulement, était limitée à la base de la mastoïde

sur une étendue de deux centimètres de diamètre environ avec fausse fluctuation et légère rougeur. Il indiquait, en outre, que cet état pathologique avait apparu brusquement et que brusquement il avait cessé de même. Et tout ceci à telle enseigne que lorsque subséquemment les autres phénomènes de pseudo-rhumatisme apparurent, nous pûmes établir des relations entre eux et les manifestations pseudo-rhumatismales. Ces relations étaient si évidentes qu'on pouvait classer cette inflammation paramastoïdienne, définitivement indépendante de l'otite moyenne suppurée, parmi les affections rhumatismales du tissu cellulaire sous-cutané déjà décrites par Troisier et Brosy [1], par Chuffart [2], Brissaud et encore, mais plus anciennement, par Davaine [3], sous le nom d'œdème rhumatismal et nodosives rhumatismales éphémères. Le cas de cette malade est ainsi des plus intéressants, car du domaine de l'oto-rhinologie il nous fait passer dans celui de la pathologie générale et à des considérations pathogéniques. Le rhino-pharynx fut le point de départ infectieux indiqué cliniquement et par les streptocoques trouvés dans l'analyse des mucosités rhino-pharyngiennes de la malade. De là, l'organisme infecté a produit des accidents rhumatiques, comme il en survient dans le cours des maladies générales et infectieuses (scarlatine, dysenterie, blennorragie), ou comme on en trouve associés aux divers états de la grossesse et de la puerpéralité. Aussi, sur le terrain diathésique très complexe de la jeune malade, le remède a-t-il pu marquer à son aise son action virulente et ceci avec d'autant plus d'intensité que quoique issue de parents arthritiques bien portants, le sujet était délicat et frêle, présentant déjà quelques analogies qu'on ne saurait méconnaître dans l'étude des relations si souvent discutées de la tuberculose et de l'arthritisme. D'origine franchement arthritique par ses parents, la jeune malade

1. Troisier et Brosy, *Annales de médecine*, 1881.
2. Chuffart, *Thèse d'agrégation*, Paris, 1886.
3. Davaine, Thèse de Paris, 1879.

présentait, en effet, un facies des plus anémiques et des plus suspects de tuberculose, quoique l'analyse bactériologique indiquât l'absence absolue du bacille de Koch. Que signifiaient dès lors ces signes rhumatiques ou de pseudo-rhumatisme ambulatoire? Les nouvelles idées de Poncet et Leriche (de Lyon)[1], qui prétendent que les arthritiques ou prétendus tels ne sont souvent que des tuberculeux, éclairent d'un jour nouveau l'opinion qu'on doit se faire à cet égard et fournissent dans la conception de ce mot « paratuberculose », proposé par Poncet et admis par Fournier, l'étiquette qui convient pour l'état pathologique de notre malade. La maladie de la jeune fille, en effet, a évolué de la manière indiquée dans maints travaux de ce genre et la symptomatologie de cet état (œdème douloureux, circonscrit, diffus ; purpura, etc.), avec des signes analogues à ceux de certaines dermatoses autrefois envisagées comme arthritiques, semble relever d'un processus tuberculeux simplement inflammatoire, tel en un mot qu'il a été défini par Poncet[2] dans son « rhumatisme tuberculeux abarticulaire ». Le fait qui, d'ailleurs, plaiderait en faveur de cette conception d'une paratuberculose, c'est que les organes internes sont restés normalement indemnes, c'est que les lésions externes, le plus souvent limitées à la peau, étaient des lésions fluxionnaires abarticulaires, qu'elles se sont résumées constamment en des œdèmes inflammatoires fébriles, au nombre desquels, malgré son apparence inquiétante, était la « fluxion paramastoïdienne » qui a inquiété si remarquablement les médecins de la malade, fluxion analogue à celle de ces œdèmes rhumatismaux plus ou moins rapidement éphémères que Fereol[3], Davaine[4] autrefois et plus

1. Poncet et Leriche, *Tuberculoses inflammatoires et arthritismes* (Académie de médecine, 2 janvier 1907).

2. Poncet, Académie de médecine, juillet 1902.

3. Fereol, Communication au Congrès pour l'avancement des sciences, 1879.

4. Davaine, *De l'œdème rhumatismal et des nodosités rhumatismales éphémères*. Paris, 1879.

récemment Troisier[1], Brissaud[2], Mérisnier, Henoch, Chuffart[3], etc., ont si étudiés. Enfin chez notre malade d'origine arthritique, les lésions chroniques rhino-pharyngiennes, un instant réveillées, et d'apparence si nettement scrofuleuse, ne représentaient-elles pas aussi une forme de ces tuberculoses atténuées qui, maintes fois, ont été mises en relation avec l'arthritisme, formes qui paraissent indéniables, dit Legendre[4], lorsqu'on sait que les enfants des arthritiques sont très disposés pendant leurs premières années aux mêmes manifestations fluxionnaires et catarrhales des téguments et des muqueuses que les scrofuleux fils de scrofuleux.

De toutes ces considérations semble découler la conclusion suivante : L'histoire de cette arthritique est l'histoire d'une tuberculose plus ou moins latente. Il ne reste dès lors plus qu'à se demander si les lésions pseudo-rhumatismales qui se sont produites, sont l'expression d'une tuberculose virulente, au même titre que les nodosités sous-cutanées rhumatismales éphémères ont paru à Brissaud, d'après le résultat analytique de nombreuses observations, être la lésion pronostic de rhumatismes très graves. Au dire de Poncet qui a essayé de résoudre cette question pronostic, ces lésions dites arthritiques ne seraient que l'expression de tuberculoses locales bénignes, appartenant aux « petits tuberculeux » et non « aux grands tuberculeux » ; tuberculoses spécifiques ne provoquant dans les tissus qu'une réaction inflammatoire banale, mais pouvant être « la maladie initiale » d'abord cachée, qui ne se traduit à la périphérie que par des lésions spécifiques et banales en apparence d'abord et qui, jetant plus ou moins brusquement le masque, prennent enfin l'aspect classique des granuliques et des caverneux.

1. Troisier et Brosy, *Revue de médecine*, 1881.
2. Brissaud, *Bubon rhumatismal et valeur pronostic*, 1885.
3. Chuffart, Thèse d'agrégation, 1886.
4. Le Gendre, *Traité de médecine*, p. 313.

En résumé, il importe de se souvenir que le rhumatisme peut se manifester régionalement avec toutes les allures alarmantes d'une mastoïdite vraie, d'une symptomatologie telle, qu'elle est capable d'en imposer aux interventionnistes trop hâtifs. Tout compte fait, il ne s'agit, en l'occurrence, que d'œdèmes rhumatismaux sous-cutanés de la région mastoïdienne; œdèmes fugaces, parfois parallèles à des troubles auriculaires profonds, dont l'analyse fera éviter une trépanation inutile. Ces troubles locaux et sous-cutanés sont le fait de ces arthritiques de transition, lesquels issus de parents franchement et foncièrement arthritiques ont épuisé déjà leur fond de résistance et deviennent progressivement les types d'un état particulier. Ces types sont, selon l'expression de Poncet, des paratuberculeux, sortes d'arthritiques dégénérés, réfractaires encore aux grandes tuberculoses, très favorables, au contraire, aux tuberculoses locales cutanées, arthritiques ou autres, dites petites tuberculoses avec lesquelles, lentement, ils s'épuisent.

DU TRAITEMENT DE L'OZÈNE

PAR LES INJECTIONS DE PARAFFINE A 45°

(Suite à une précédente communication)

Par le Dr **GAULT**,
professeur suppléant à l'École de médecine de Dijon.

L'année dernière, à pareille époque, nous présentions à cette réunion un appareil simplifié relatif à la technique des injections de paraffine solide à 45° pour le traitement de la rhinite ozéneuse. Nous revenons aujourd'hui sur ce sujet, d'abord pour préciser quelques détails de technique, puis pour donner les résultats obtenus par nous dans notre pratique.

I. Technique. — Nous nous servons presque exclusivement de l'aiguille fine, sans manche, préalablement débarrassée de toute paraffine antérieure et toujours passée au xylol avant chargement.

Pour le remplissage, nous utilisions autrefois de petits cylindres de paraffine préparés d'avance. Il est plus simple de pousser la matière à injection directement dans le pavillon de l'aiguille en l'exprimant à travers l'effilure d'un tube de verre dans lequel se meut un piston de métal. D'une façon générale, pour avoir une progression très douce, ne charger l'aiguille qu'à moitié, d'autant plus qu'une demi-seringue suffit largement pour une injection.

Nous utilisons comme paraffine celle à 45°, stérilisée à l'autoclave et conditionnée en tubes tout préparés dont un seul peut servir pour plusieurs chargements. Les injections se font principalement dans le cornet, accessoirement dans le plancher et la cloison. Elle sont très difficiles à réussir dans le cornet moyen.

Le nombre des séances d'injection varie de deux à trois par semaine. D'une façon générale, il est préférable de ne pas trop les rapprocher. On fait plusieurs piqûres à chaque séance.

II. Résultats. — A cet égard, il faut considérer deux cas :

S'il s'agit de rhinite atrophique au 1er et au 2e degré, l'amélioration objective et subjective est certaine et assez rapide. Dix à vingt séances suffisent généralement. Les injections sont faciles, la paraffine tient bien.

S'il s'agit d'ozène au 3e degré, c'est-à-dire avec atrophie extrême des cornets qui se présentent sous forme de moignons recouverts de nombreuses croûtes desséchées, le traitement est plus long et plus délicat. Cependant la guérison relative s'obtient dans la plupart des cas à condition de patience de la part du malade et de l'opérateur. J'appelle guérison relative la possibilité pour le malade de n'être astreint à faire de

lavages qu'une fois par semaine au plus, sans que, pendant cette période, il présente d'odeur incommodante. En outre, objectivement, sous l'influence des injections répétées, il y a en quelque sorte reconstitution du calibre normal des fosses nasales et par suite disparition ou très grande diminution des croûtes.

Les difficultés du traitement de l'ozène au 3ᵉ degré sont les suivantes :

1° Pendant que l'on pousse le piston, la paraffine injectée produit une effraction de la muqueuse en un point quelconque et sort sous forme d'un vermicelle blanc.

2° L'injection faite, et, sans qu'il y ait eu effraction de la muqueuse, la paraffine ressort aussitôt au point piqué comme si la muqueuse élastique, refoulée d'abord, revenait sur elle-même et expulsait l'intrus. Ces incidents sont peu fréquents en réalité. Pour y obvier, il faut :

Faire des injections de très petit volume déterminant par exemple une saillie d'un demi-pois à chaque injection. Multiplier ces injections en divers points. Se servir dans les séances ultérieures des saillies déjà formées pour glisser l'aiguille à leur base. D'autre part, injecter partout où l'on peut. Dans la cloison, la paraffine tient souvent beaucoup mieux que dans le cornet. Cependant on peut parfois observer un léger degré de périchondrite localisée, sans importance quand le malade est suivi régulièrement. Dans le plancher, l'injection est assez difficile à réussir, mais constitue un bon sommier pour des injections ultérieures. Enfin, pour les cas d'ozène au 3ᵉ degré, nous croyons que la méthode des traitements discontinus serait avantageusement utilisée. Une ou deux séries de cinq à six séances d'injections, deux fois par an, constitueraient un heureux adjuvant d'un premier traitement (grâce auquel les fosses nasales auraient déjà recouvré leur calibre normal). Si l'évidé d'oreille doit maintenir sa cavité factice, l'ozéneux traité doit veiller à la permanence de l'atrésie artificielle obtenue dans ses fosses nasales. Nous

avons, entre autres, traité dans ces conditions un cas d'ozène au 3e degré, avec cornets presque absents, et, bien que le résultat obtenu soit très satisfaisant, nous avons engagé le sujet à refaire une ou deux séries de piqûres la première année.

Signalons en terminant quelques tentatives d'aspiration faites par nous au moyen d'une ventouse de Bier appliquée sur la muqueuse, de façon à la rendre en quelque sorte plus turgescente, plus épaisse, moins fragile et, par ce moyen, de faciliter des injections faites sous cette muqueuse infiltrée et moins friable. Les tentatives faites par nous dans ce sens sont trop récentes pour nous permettre d'établir des conclusions à ce sujet.

En résumé, cette méthode des injections sous-muqueuses de paraffine, imaginée en France par Brindel, perfectionnée par Brockaert qui substitua l'injection de paraffine solide à celle de paraffine liquéfiée, simplifiée par l'appareil que nous avons présenté il y a un an, guérit le plus souvent les ozènes du 1er et du 2e degré.

Le traitement n'est ni douloureux, ni dangereux, à condition de pouvoir suivre son malade.

Pour les ozènes au 3e degré, la technique est plus délicate et le traitement plus long. Néanmoins les résultats sont bons, surtout si on les confirme par une ou deux séries de cinq à six séances de piqûres dans l'année qui suit le traitement initial.

Sur la proposition de M. Depierris, le Congrès français d'oto-rhino-laryngologie décide d'admettre *annuellement* comme membres associés, les membres de la famille des sociétaires de la Société française d'oto-rhino-laryngologie, moyennant une cotisation de 5 francs.

Mais le titre de *membre associé annuel* ne donnera droit ni à assister aux séances, ni à assister au banquet.

L'ORIGINE NASO-PHARYNGIENNE
DE LA CHORÉE

Par le Dr L. de **PONTHIÈRE**, de Charleroi,
ancien assistant d'oto-rhino-laryngologie à l'Université de Louvain.

Il y a exactement douze ans, j'avais l'occasion de donner mes soins à une fillette de neuf ans, amenée par ses parents à la consultation des maladies du nez et de la gorge à l'hôpital Saint-Pierre, à Louvain.

Cette enfant présentait ceci de particulier, c'est qu'elle était atteinte, depuis environ huit mois et d'une façon prononcée, de tous les symptômes de la chorée de Sydenham : mouvements convulsifs musculaires à grand rayon et involontaires de la tête et des membres, contractions ataxiques de la face, au point de gêner l'émission de la parole, etc.

Mais ce n'était pas pour cette maladie, considérée par son entourage comme incurable, attendu qu'elle avait résisté à la thérapeutique médicale, que l'enfant se trouvait dans un service de laryngologie, c'était pour mettre fin aux troubles observés chez elle, depuis plusieurs années, du côté du nasopharynx.

Cette fillette avait une respiration exclusivement buccale, ronflait, collectionnait coryzas, angines et poussées d'adénoïdites. L'haleine fétide, l'anorexie au matin, les points de côté, les cauchemars, etc., complétaient le syndrome amygdalo-adénoïdien, sauf les troubles auriculaires.

L'examen, assez pénible vu son état, révéla la présence de végétations adénoïdes et d'amygdales à cryptes infectées, que je lui enlevai, quelques jours après, sous narcose chloroformique.

Quand je revis l'opérée, une huitaine de jours après l'intervention, ce ne fut pas sans quelque étonnement que j'appris l'heureux changement survenu non seulement dans

le fonctionnement de son naso-pharynx, mais surtout dans l'évolution de sa névrose.

Les mouvements désordonnés et incessants de la chorée étaient en rétrocession évidente; déjà, alors, l'enfant pouvait rester quelques minutes sans se tortiller comme auparavant et les choses allèrent si bien, sans adjonction d'aucun traitement, que trois semaines après il ne persistait plus le moindre symptôme de cette affection qui n'est pas toujours transitoire, comme certains se plaisent à le croire, ni inoffensive, ce que le relevé des observations démontre surabondamment.

Je me gardai bien de conclure, d'après ce cas, que le traitement radical de la chorée était ou découvert ou confirmé, car je n'étais pas sans savoir, à cette époque déjà, les excès regrettables dans lesquels, comme la plupart des sciences jeunes encore, versa la rhinologie qui, par la voix de certains de ses plus bruyants néophytes, proclamait *urbi et orbi* mettre fin aux endométrites, régulariser la marche d'un cœur aux valvules insuffisantes ou perméabiliser les reins brightiques, en promenant un pinceau ou un cautère dans le nez.

C'était alors, comme le rappelait dernièrement M. Lermoyez, l'âge non pas de la *nosologie,* mais de la *nasologie*.

Je me contentai donc alors de prier mon collègue du service des maladies internes de m'adresser les choréiques chroniques, considérés comme quasi inguérissables, qui se rencontraient là-bas beaucoup plus nombreux que dans le service d'otologie et que, ultérieurement, dans ma clientèle privée, afin de me permettre d'examiner leur système naso-pharyngien.

Et, je m'empresse de le déclarer, très nombreux furent ceux de ces malades qui bénéficièrent du traitement chirurgical.

Si je ne cite pas de chiffres ici pour établir, d'après mes données, ce qui serait l'exacte proportion des choréiques examinés et de ceux qui furent guéris par une intervention,

c'est parce que j'estime que les statistiques ne signifient pas grand'chose et qu'il est beaucoup plus intéressant de savoir sur quoi il faut se baser pour prendre une détermination, que de dire que dans 30 ou 60 o/o des cas les faits doivent se passer comme on le désire.

Depuis douze années donc, j'ai eu mon attention attirée sur la pathogénie et le traitement de la chorée, et je dois dire, sans hésitation, que je suis convaincu que, beaucoup plus fréquemment que la médecine générale ne peut se l'imaginer, la guérison rapide, durable, et non pas une amélioration passagère, dépend du *traitement chirurgical du naso-pharynx.*

Or, en parcourant les thèses les plus récentes et les plus brillantes parues sur la chorée, si elles sont toutes unanimes à recommander le bénéfice souvent fallacieux d'une thérapeutique basée sur le chloral, le bromure, l'antipyrine, le salicylate de soude, l'arsenic, etc., agrémentée d'hygiène et de quelques toniques, en revanche, aucune, je pense, ne signale l'existence possible même d'un traitement chirurgical.

En suivant, cependant, attentivement, pas à pas, la symptomatologie de ce qui n'est en réalité qu'un grand symptôme lui-même et non une entité morbide, à savoir la chorée de Sydenham, qu'il ne faut pas confondre avec la danse de Saint-Guy, on ne peut s'empêcher d'être frappé de l'analogie que présente le candidat choréique et le choréique avec l'auto-intoxiqué d'origine naso-pharyngienne.

L'origine exacte de ce dernier vocable de danse de Saint-Guy, ceci soit dit pour satisfaire les chercheurs, vient de ce que tous les ans, au mois de mai, on célèbre une fête à une chapelle de Saint-Guy, près d'Ulm, ville impériale sur le Danube, dans le cercle de Souabe, où tous les fanatiques des environs se rendent pour y danser le jour et la nuit, jusqu'à ce qu'ils tombent en convulsion ou comme en extase, le tout en l'honneur du saint (G. Buchan, M. D. du Collège royal des médecins d'Edimbourg. *Traité de médecine,* 1802).

D'une façon générale, la chorée de Sydenham, névrose cérébro-spinale intéressant le système moteur et psychique, nous apparaît comme inconnue dans son essence.

On la rencontre le plus souvent à l'époque de la seconde dentition ou aux approches de la puberté; plus fréquente chez le sexe féminin, elle se montre surtout chez les enfants de constitution délicate ou affaiblie et particulièrement chez les sujets lymphatiques ou prédisposés par leur constitution même aux désordres de l'innervation.

Les mois pluvieux et froids, l'habitation des lieux bas et humides, favorisent certainement son apparition.

On peut résumer la pathogénie de la chorée en deux grandes théories :

1° La *théorie de la névrose,* qui me paraît moins solide en réalité qu'en apparence;

2° La *théorie de l'infection rhumatismale,* qui compte, avec raison, le plus grand nombre de défenseurs. Il va sans dire que d'autres infections, qui ne sont pas du type rhumatismal proprement dit, jouent également un rôle non niable, mais moins fréquemment.

Le début de la maladie est rarement brusque. Presque toujours il est lent et graduel. Très souvent on note d'abord des modifications légères du moral, de l'intelligence et de la motilité.

Les enfants sont moins gais, plus capricieux, plus impressionnables. Ils pleurent facilement, s'effrayent vite, recherchent la solitude. Ils sont distraits, leur mémoire s'affaiblit, ils sont moins aptes aux travaux intellectuels; leur sommeil est agité, souvent troublé par des cauchemars, des terreurs nocturnes, des hallucinations de la vue et de l'ouïe. Ils grimacent involontairement, s'attirant ainsi des réprimandes vaines.

Souvent aussi ils se plaignent de troubles de la sensibilité, de douleurs, d'engourdissement dans les membres, de céphalée, de points de côté douloureux, de dyspnée au moindre effort.

Voilà donc, d'après les classiques, les principaux caractères que présentent les candidats à la chorée.

Mais ne croirait-on pas plutôt exposer, à quelques traits près, la symptomatologie d'un adénoïdien? L'aprosexie, les nuits agitées, le tempérament lymphatique et jusqu'à ce dernier détail donné par certains auteurs : un certain degré d'hébétude qui persiste chez le choréique, même lorsqu'il est guéri depuis de longues années, ne donne-t-il pas un tableau fidèle de ces chétifs petits cancres d'origine nasale?

Or, cette analogie que je viens de résumer simplement dans ses grandes lignes, explique lumineusement l'origine infectieuse de la chorée.

Il est nécessaire, cependant, de diviser en deux grandes classes les porteurs d'amygdales et de végétations adénoïdes :

Dans le premier groupe, se rangeront ceux chez lesquels ces organes lymphoïdes sont simplement hypertrophiés, mais *sains,* ne jouant donc qu'un rôle d'obstruction purement mécanique.

Dans le deuxième groupe, le plus nombreux, se classeront ceux chez lesquels les amygdales ou les végétations adénoïdes, quel que soit leur volume, sont *infectées,* secrétant quasi continuellement des produits septiques qui sont reniflés, déglutis et empoisonnent lentement, mais sûrement, l'économie tout entière.

Cette auto-intoxication chronique prépare admirablement le terrain pour l'éclosion de toutes les maladies et particulièrement des troubles nerveux. Et quand on sait que la vulgaire constipation produit très fréquemment des symptômes de méningisme, surtout chez les enfants, il n'y a rien d'étonnant à ce qu'un système nerveux, habituellement irrigué et nourri par un sang qui charrie des principes septiques, ne manifeste son état de malaise par des manifestations choréiformes. Cela explique également la pauvreté des trouvailles faites au cours d'autopsies ou de recherches histologiques instituées dans le but de retrouver des altéra-

tions anatomiques cérébro-spinales, qui auraient pu être produites par la chorée.

Cette infection, qui tire sa source du naso-pharynx, peut être de différentes espèces, mais il n'en est pas moins vrai que c'est l'infection de type rhumatismal qui prédomine dans cette région et qui se cantonne dans les amygdales et dans les végétations avant de donner éclosion aux complications articulaires ou viscérales.

Toutes ces angines érythémateuses et pultacées de l'enfance sont des avertissements sérieux. Ce sont elles qui, par leur répétition, créeront, à la faveur des années, le type arthritique plus ou moins accentué, mais pur.

Tout le monde sait avec quelle fréquence ces angines aiguës, rhumatismales ou goutteuses disparaissent pour faire place aux arthrites et aux cardiopathies.

Il est un fait non moins avéré : c'est que le rhumatisme articulaire débute généralement non pas par les articulations, mais par les manifestations pharyngées. Souvent même, le rhumatisme ne dépasse pas cette région pendant la durée d'une longue existence.

La grande erreur de ceux qui se refusent à voir la relation qui existe entre la chorée et le rhumatisme réside dans leurs propres exigences. En effet, ils invoquent, pour exclure le rhumatisme, les cas de chorée *précédant* les manifestations articulaires ou cardiaques rhumatismales. Mais qui oserait prétendre sérieusement que toute manifestation rhumatismale doit, pour mériter ce qualificatif, s'accompagner de ces grandes et éclatantes manifestations ?

C'est comme si on niait la syphilis chez un malade, parce qu'il ne présenterait pas encore de l'effondrement nasal !

La plupart des hypertendus, des congestifs, des migraineux, de ceux mêmes qui ressentent simplement de la courbature anormale, des points erratiques plus ou moins douloureux, etc., ne sont-ils pas de vrais arthritiques ?

On a souvent incriminé également l'influence des fièvres

éruptives : scarlatine, rougeole, variole, etc., comme favorisant l'éclosion de la chorée.

Cette influence est indiscutable, pour l'excellente raison que l'on constate tous les jours que, bien souvent, après ces fièvres, un cavum ou un pharynx qui jusque-là étaient restés sains, ont vu leurs tissus lymphoïdes devenir et rester infectés, s'hypertrophier notablement et présenter alors tous les symptômes qui résultent de l'obstruction et de l'infection naso-pharyngienne.

L'observation clinique confirme donc, très fréquemment, l'origine naso-pharyngienne du rhumatisme.

Il est encore un caractère qui contribue à montrer l'influence du poison rhumatismal dans la chorée ; c'est l'état de profonde et particulière anémie, dans laquelle se trouvent les malades atteints ou qui viennent d'être guéris de cette névrose.

De là, dans la thérapeutique, l'indication habituelle des toniques, des reconstituants, etc.

Un autre point tiré également de la thérapeutique appuie encore cette conception : c'est la prépondérance de l'action de l'antipyrine, du salicylate de soude, de la colchique qui, s'ils ne guérissent pas, au moins soulagent indiscutablement dans le plus grand nombre de cas, alors que le bromure et le chloral abrutissent tout simplement le malade, sans apporter de sédation réelle, si ce n'est le bénéfice qui résulte de la perte d'appétit qu'ils provoquent et qui permet ainsi, plus ou moins, à l'organisme de se débarrasser des toxines dont il est saturé.

Si maintenant tous les amygdalo-adénoïdiens ne font pas de la chorée, tant s'en faut, c'est, comme je l'ai dit plus haut, parce que tous ne sont pas infectés ; en second lieu, parce que l'infection de leur naso-pharynx peut présenter naturellement tous les degrés dans l'échelle de la virulence, de la qualité et de septicité de la flore microbienne qui s'y localise et surtout, et j'insiste sur ce dernier point, parce que le *terrain* n'est pas le même chez tous.

Or, il est nécessaire, pour faire œuvre intelligente, de ne pas laisser de côté ce facteur important qu'est le terrain, facteur que l'on a trop tendancieusement frappé d'ostracisme pour le remplacer par des théories, des hypothèses, qui ne sont trop souvent que de séduisantes juxtapositions de termes scientifiques.

Il y a enfin un dernier argument qui est plus éloquent que toutes les dénégations ou expressions de septicisme : c'est l'argument de fait.

S'il peut être intéressant de savoir quel est exactement le coccus ou le bacille qui intervient pour provoquer la chorée d'origine naso-pharyngienne, j'estime qu'il est beaucoup plus utile de savoir si l'on peut apporter au choréique chronique, rebelle à l'action médicamenteuse, une guérison rapide.

Or, chaque fois que je me suis trouvé devant un de ces malades et que je diagnostiquais chez lui la présence d'hypertrophie des amygdales ou des végétations, dont il est si facile de constater l'état pathologique aigu ou *chronique,* j'ai vu la guérison de la chorée suivre de très près l'opération pratiquée.

Comme il est facile de le comprendre, il est de ces états morbides qui n'appartiennent pas à la chorée proprement dite et qui ne sont que les symptômes de diverses affections des centres nerveux. Tels sont par exemple la grande danse de Saint-Guy, remarquable par de violents accès de convulsions et par l'intermittence des accès ; puis les désordres de la motilité désignés par Romberg sous le nom de convulsions statiques ou de crampes statiques, telles que les tendances irrésistibles à aller en avant (chorée propulsive); à reculer, à aller à droite ou à gauche, à tourner sur soi-même (chorée rotatoire). Ces désordres, souvent baptisés du nom de chorée, ne sont pas continus et reviennent par accès ; ils ont pour effet une locomotion du malade toujours dans le même sens ; ils ne présentent pas les caractères des mouvements

choréiques et s'accompagnent souvent de symptômes cérébraux.

Les chorées saltatoire, vibratoire, malléatoire, c'est-à-dire balancement, oscillation du tronc ou des membres sont dues à des spasmes localisés et intermittents, dépendant de la même cause ou se rattachant à l'hystérie.

Dans ces variétés, en effet, on ne trouve souvent aucune indication du côté du naso-pharynx, et les investigations doivent se porter sur le fonctionnement de tous les autres systèmes pour essayer de découvrir où réside la cause de ces manifestations.

En résumé, donc, convaincu de la très grande fréquence de l'origine rhumatismale de la chorée et de l'existence également très fréquente du rhumatisme de source naso-pharyngienne; m'appuyant sur les succès durables et rapides obtenus dans le traitement de la chorée par la suppression chirurgicale de cette puissante source d'intoxication formée par des amygdales ou des végétations adénoïdes pathologiques, je ne saurais trop engager mes confrères à poursuivre par leurs recherches, ce qui ne saurait être que la confirmation des faits que j'ai l'honneur d'avancer.

APPLICATION DE L'ANESTHÉSIE LOCALE
A LA CURE RADICALE
DE L'ANTRITE MAXILLAIRE SUPPURÉE

Par le Dr **H. LUC**, de Paris.

Lors de mon séjour à Bâle en 1906, j'eus l'occasion d'assister à l'exécution de ma méthode opératoire pour la cure radicale de l'antrite maxillaire suppurée par le professeur Siebenmann et son assistant le Dr Nager, après simple anesthésie locale, obtenue par l'emploi combiné de la cocaïne

et de l'adrénaline. Cette façon de procéder me parut réaliser un sérieux progrès de technique, l'opération perdant de ce fait l'élément dangereux inhérent à la chloroformisation et se trouvant, d'autre part, simplifiée dans son exécution et abrégée dans sa durée, par suite de la réduction de l'hémorragie à un taux tout à fait insignifiant.

J'attendais, depuis, une occasion favorable pour appliquer dans ma propre pratique l'innovation que je venais d'apprendre de mes deux distingués collègues suisses. Elle vient de m'être offerte dans la personne de mon ancien élève, aujourd'hui mon collègue et ami, le Dr Jacques Fournié, bien connu de vous précisément par ses intéressants travaux relatifs à la cocaïnisation pharyngo-laryngée, qui souffrant depuis avril 1907 d'une antrite maxillaire suppurée du côté gauche consécutive à une ostéo-périostite de la dent de six ans de ce côté, après avoir vainement demandé sa guérison d'abord à l'extraction de la dent en question, puis à une vingtaine de ponctions suivies de lavages par voie transméatique et aussi à une vaste perforation alvéolaire pratiquée à la fraise électrique en vue de détruire un point d'ostéite présumé à ce niveau, finit par me prier de le délivrer de sa suppuration peu abondante, mais persistante, par ma méthode radicale.

Observation. — Quand j'examinai pour la première fois le Dr Fournié à cet effet, au commencement de décembre dernier, il avait conservé une très mince fistule alvéolaire, par laquelle il faisait passer de temps en temps, au moyen d'une fine canule, un lavage qui ramenait habituellement un peu de pus. La région sous-orbitaire et la pupille oculaire s'éclairaient par la translumination buccale presque aussi bien à gauche qu'à droite. Cette constatation me fit quelque peu douter de l'existence de l'antrite; dans tous les cas, elle m'amena à la conclusion que, s'il y avait réellement antrite, les fongosités intra-sinusiennes étaient peu abondantes et vraisemblablement limitées au plancher de l'antre, dans une région correspondant à la place occupée par la dent malade enlevée.

Je recommandai à mon ami de s'abstenir désormais de tout lavage par l'alvéole, afin de laisser se cicatriser complètement la fistule, puis, ce résultat obtenu, je pratiquai un lavage par voie nasale transméatique, qui ne donna qu'un peu de muco-pus. Je dois dire que la cavité nasale ne présentait aucune lésion, notamment pas de dégénérescence myxomateuse de la muqueuse. Cependant, après quelques jours de soulagement, le malade recommença à être gêné par l'écoulement de pus par la narine, et ses mouchoirs complètement salis en quelques heures confirmaient ses plaintes. J'accédai alors à son désir, mais je répète que l'occasion me parut essentiellement indiquée pour l'emploi exclusif de l'anesthésie locale, le caractère quelque peu problématique de l'affection et, dans tous les cas, la faible étendue présumée des lésions, me faisant un devoir d'écarter de l'intervention tout élément de danger vital, tandis que le sang-froid bien connu de mon ami me donnait l'assurance qu'il ne broncherait pas, au cas où le mode d'anesthésie adopté laisserait persister quelque reste de sensibilité.

L'opération eut lieu le 28 *décembre*.

J'avais fait préparer deux solutions de cocaïne et d'adrénaline; l'une forte, ainsi formulée :

Eau distillée.	5 grammes.
Solution d'adrénaline Parke-Davis. .	5 —
Chlorhydrate de cocaïne	2 —

L'autre faible :

Eau distillée.	20 grammes.
Solution d'adrénaline Parke-Davis. .	5 —
Chlorhydrate de cocaïne	25 centigrammes.

Je commençai, le malade étant assis, par badigeonner la muqueuse de la fosse nasale, particulièrement le cornet inférieur avec la solution forte, puis je logeai sous le cornet, au contact de la paroi externe du méat inférieur, une mèche de gaze imprégnée de la même solution forte. Le malade fut ensuite étendu sur la table d'opération, et je me servis de la même solution forte pour badigeonner le cul-de-sac gingivo-labial, là où devait porter mon incision. Cette région insensibilisée, j'injectai dans l'épaisseur de la muqueuse, sur le trajet présumé de l'incision, la valeur d'un centimètre cube environ de la solution faible au centième; puis un autre centimètre cube de la même solution sous la muqueuse, de bas en haut, vers le trou sous-orbitaire, en vue de paralyser le nerf de ce nom, à son émergence.

Cinq minutes plus tard, je commençais mon incision. Ni celle-ci, ni la rugination des bords de la plaie, non plus que l'attaque de l'os à la gouge ne furent perçus de l'opéré. En outre, à peine quelques gouttes de sang s'écoulèrent pendant cette première phase de l'intervention.

Dès que l'antre eut été largement ouvert, j'en remplis la cavité avec une épaisse mèche de gaze préparée à l'avance et imprégnée de ma solution forte, et j'attendis cinq bonnes minutes. Quand j'enlevai la gaze, j'eus la double satisfaction de constater que la surface antrale offrait la décoloration ischémique désirée, en outre que, conformément au diagnostic porté, les fongosités étaient absolument limitées au plancher de la cavité. Celles-ci furent rapidement et complètement enlevées à l'aide de l'une de mes curettes latérales, l'opéré continuant à ne rien sentir et à fort peu saigner.

Le moment était venu de pratiquer l'hyatus artificiel. Il me fut très facile d'accéder au désir exprimé par mon ami, que je respectasse complètement son cornet inférieur, qui n'était d'ailleurs aucunement hypertrophié; en effet, après avoir attaqué à la gouge la partie de la paroi interne de l'antre contiguë au plancher, je pus aisément, grâce à l'absence de tout écoulement sanguin, voir nettement la face inféro-externe du cornet et le ménager complètement. Trois points de suture au catgut suffirent pour l'occlusion de la plaie, et ce dernier temps de l'opération, dont la durée totale n'avait pas dépassé vingt minutes, ne fut pas plus que les précédents ressenti par l'opéré.

Quant aux suites de l'intervention, elles furent des plus simples : après une demi-heure de repos mon ami pouvait s'en retourner chez lui. Il ne se produisit pas d'hémorragie consécutive, seulement du gonflement de la joue pendant moins d'une semaine. Dès le *31 décembre* il quittait Paris, pour aller passer à Lille les vacances du jour de l'an. Quand je le revis, le *7 janvier*, la cicatrisation de sa plaie était complète, et un lavage pratiqué le *11 janvier,* exactement quinze jours après l'opération, dans la cavité antrale par la brèche faite à sa paroi interne ne ramenait que quelques flocons muco-purulents. Quinze jours plus tard, toute trace de suppuration avait disparu.

Ce premier essai m'a paru confirmer complètement l'expérience de mes collègues de Bâle, quant à la simplification de

l'opération radicale des suppurations de l'antre maxillaire par la substitution de l'anesthésie locale à l'emploi du chloroforme, et je ne doute pas que la généralisation de cette façon de procéder ne contribue à faire pénétrer de plus en plus la méthode en question dans notre pratique courante.

Puisque j'en suis, mes chers Collègues, à vous entretenir de la cure radicale de l'antrite maxillaire chronique, permettez-moi de saisir cette occasion pour protester contre certaine phrase qui figure à la première page d'un article signé par nos distingués collègues Moure et Brindel et publié par eux dans le premier numéro de la *Revue hebdomadaire de laryngologie* de cette année, sous le titre : *Sinusites maxillaires et ostéite.*

Faisant allusion à la méthode opératoire universellement connue aujourd'hui sous le double nom : Caldwell-Luc, les deux auteurs la qualifient ainsi : *méthode préconisée par Caldwell et vulgarisée par Luc...*

La tendance est claire : Luc n'est pour rien dans la conception de la méthode; il n'a fait que la vulgariser.

Une pareille façon de présenter les choses est évidemment contraire à la réalité, et MM. Moure et Brindel ne peuvent vraiment pas ignorer les explications si précises que j'ai fournies sur le point en litige, tant à la séance tenue par notre Société, en 1899, que dans plusieurs de mes articles relatifs à la question, et que je crois bien superflu de vous renouveler aujourd'hui.

Je ne saurais oublier, d'autre part, que peu de temps après ma première communication le professeur Moure me faisait l'honneur de venir tout exprès à Paris pour assister à l'une de mes interventions radicales dans un cas d'antrite maxillaire chronique, de même que bientôt après je faisais moi-même le voyage de Bordeaux pour prendre de lui une leçon de thyrotomie qui depuis a porté ses fruits.

Quand deux hommes se sont donné de pareilles marques

d'estime et de confiance, ne sont-ils pas tout spécialement tenus de se rendre réciproquement la plus stricte justice?

Je veux donc croire, jusqu'à plus ample informé, que la phrase incriminée plus haut est un de ces lapsus comme il nous est arrivé plus ou moins à tous d'en commettre, sans en mesurer la portée, et que mes deux collègues ne me refuseront pas la rectification que je me crois en droit d'attendre de leur équité et de leur courtoisie[1].

DISCUSSION

M. Rouvillois. — Je désire simplement appuyer d'un mot la communication que vient de nous faire M. Luc. J'ai eu l'occasion, il y a un an, d'aider mon maître, M. le professeur Sieur, à pratiquer une trépanation du sinus maxillaire par le procédé de Caldwell-Luc, pour une vieille suppuration sinusale. Le malade fut anesthésié à la cocaïne-adrénaline par un procédé à peu près analogue à celui que M. Luc vient de nous exposer. L'anesthésie fut excellente malgré un curetage complet et prolongé du sinus qui était rempli de fongosités. Nous croyons donc que l'emploi de l'anesthésie locale dans cette opération, mérite d'être vulgarisée.

1. Il n'est pas douteux que lorsque nous avons fait allusion à la méthode Caldwell-Luc et que nous avons mis que cette opération avait été vulgarisée par notre confrère de Paris, il y avait là une erreur d'interprétation manifeste, et une périphrase malencontreuse. J'étais depuis longtemps bien convaincu que mon collègue Luc avait imaginé de toutes pièces l'opération qu'il nous avait vantée et qu'il avait du reste le premier exécutée avec la méthode et la sûreté que nous lui connaissons tous. En admettant même que M. Caldwell l'ait pratiquée avant lui, il n'est pas douteux que c'est à M. Luc que revient l'honneur d'avoir imaginé et surtout fait connaître à tous ses confrères cette opération importante, qu'il a réglée dans ses moindres détails, aussi bien que les autres interventions sur les sinus de la face qu'il a si magistralement décrites après les avoir appliquées.

Aucun des lecteurs de la *Revue* n'a pu se méprendre sur les termes employés et M. Luc lui-même sait très bien que, l'année dernière encore, je combattai pour sa cause, contre lui-même, en essayant de démontrer que non seulement son opération de la sinusite maxillaire donnait des résultats merveilleux, mais que celle des sinus frontaux était certainement préférable, très légèrement modifiée, aux opérations de Killian, Kuhnt et autres.

Du reste, dans le *Guide pratique des maladies de la gorge, des fosses nasales, etc.*, que nous avons publié avec le Dr Brindel, nous avons, comme de juste, intitulé la cure radicale de la sinusite maxillaire : *Opération de Caldwell-Luc*, rapportant dans notre esprit à ce dernier auteur et la

PHLEGMON PÉRIAMYGDALIEN MORTEL

PAR THROMBO-PHLÉBITE DU SINUS CAVERNEUX

Par MM.

JACQUES, professeur agrégé

LUCIEN, chef des travaux d'anatomie pathologique

à l'Université de Nancy.

Le seul fait analogue, à notre connaissance, publié jusqu'ici avec quelques détails est celui de Tollens[1]. Il s'agissait d'une jeune fille qui succomba, au cinquième jour d'une angine phlegmoneuse profonde non diphtérique, à une thrombo-phlébite du sinus caverneux avec méningite de la base et métastases pulmonaires et rénales vérifiées à l'autopsie. Les signes étaient, d'ailleurs, plutôt ceux d'un phlegmon profond du cou que d'un abcès péritonsillaire proprement dit. De plus, l'ouverture nécropsique des cavités tympaniques, pétreuses et mastoïdiennes n'avait pas été effectuée.

Le cas dont nous voulons vous entretenir a évolué sous les apparences d'un phlegmon périamygdalien banal, du moins au début, pour aboutir à l'issue fatale en six jours.

Observation. — Le sujet en est un homme de quarante-six ans. Justin B..., chapelier, sans antécédents pathologiques héréditaires ni personnels à noter, mais éthylique avéré. Il se présente le

méthode opératoire moderne et la manière de faire si bien décrite par lui.

Il serait à désirer, du reste, que chacun de nous rende à *César* ce qui appartient à *César*, que dans les citations que font actuellement les jeunes auteurs, ces derniers se donnent la peine de faire quelques recherches bibliographiques, souvent ils trouveraient décrits tout au long des procédés qu'ils attribuent à des opérateurs étrangers et des maladies qu'ils croient être les premiers à décrire. N'est-ce pas un peu le défaut de la génération actuelle de réinventer ou mieux de remettre du vieux à neuf?

Dr E. J. Moure.

1. Angina und Pharyngitis phlegmonosa mit eitriger Thrombose des sinus cavernosus und eitriger Meningitis basilaris (*Zeits. f. Ohrenheilk.*, XLIV, 3, 1903); et Angina and phlegmonous pharyngitis followed by purulent thrombosis of the cavernous sinus and purulent basilar meningitis (*Archiv. of otol.*, déc. 1904).

lundi 20 janvier dernier à la consultation du service d'oto-laryngologie se plaignant de souffrir depuis le matin seulement d'un malaise au côté droit de la gorge, avec gêne marquée de la déglutition. C'est un homme bien constitué, robuste, un peu pâle. A l'examen de la cavité buccale on constate une rougeur et un empâtement œdémateux de la moitié droite de l'isthme du gosier, avec maximum sur le voile, au niveau du pôle supérieur de l'amygdale. Le toucher, en ce point, révèle une résistance spéciale, mais aucune trace de fluctation. Le diagnostic de phlegmon périamygdalien s'impose et de suite une pointe profonde de galvano est plongée au sein des tissus infiltrés au lieu d'élection. Aucune évacuation immédiate de pus. Un gargarisme antiseptique et des précautions diététiques sont prescrits et le malade congédié.

Le surlendemain, il se représente sur nos indications. Par l'orifice de ponction s'écoule une médiocre quantité de pus extrêmement fétide. L'empâtement des parties n'a pas diminué, au contraire. Tuméfaction cervicale au niveau de l'angle correspondant du maxillaire. L'ouverture de l'abcès est élargie et approfondie au galvano. Peu de soulagement.

Revu le 24, le patient n'est nullement amélioré, bien que par l'incision s'écoule en abondance du pus à odeur de sphacèle. L'œdème ne cède pas. L'empâtement cervical tend à s'accentuer. Le teint prend les caractères de l'intoxication septicémique. Céphalée et frissons.

Dans la nuit du 24 au 25, frissons réitérés, délire; le médecin appelé ordonne le transfert immédiat à l'hôpital où le malade est admis d'urgence le 25 au soir.

Nous trouvons le malade dans le coma avec tous les signes d'une phlébite du sinus caverneux gauche : projection de l'œil et tuméfaction de la conjonctive et des paupières, dilatation des veines frontales, téguments terreux, pouls extrêmement fréquent. Le gonflement cervical a fait de grands progrès; la région sternomastoïdienne droite est soulevée et tendue, rouge sombre, presque ligneuse. La gorge, toujours aussi enflammée, montre un suintement par l'incision galvanique de pus mélangé de sang à odeur putride.

En présence de phénomènes si menaçants et en voie d'aggravation si rapide, on se contente d'inciser largement le phlegmon cervical sur le bord du sterno : du pus gris brunâtre d'une extrême fétidité s'écoule : drainage et enveloppements humides. Injection intra-veineuse d'électrargol et injection sous-cutanée de 500 centimètres cubes de sérum artificiel.

Le patient passe une nuit très agitée et succombe en plein délire le lendemain *26 janvier*, à neuf heures du matin.

Autopsie. — Voici le procès-verbal de l'autopsie pratiquée par M. le Dr Lucien, chef des travaux d'anatomie pathologique à la Faculté.

Cadavre d'un homme de grande taille, vigoureusement constitué. Tuméfaction de la partie latérale droite du cou où l'on constate les traces d'une incision chirurgicale.

A l'ouverture du crâne, on remarque un œdème sous-arachnoïdien considérable. Congestion intense des vaisseaux veineux de la dure-mère. Après ablation du cerveau, on note la présence d'un exsudat fibrino-purulent occupant la région de la base et en particulier l'espace interpédonculaire, la protubérance annulaire et se propageant à la partie supérieure ou dorsale du cervelet. Ramollissement cortical très superficiel traduisant un foyer d'encéphalite au niveau de la région sphénoïdale droite et plus particulièrement au niveau du pôle temporal. A la coupe du cerveau, congestion assez marquée de cet organe se traduisant par la présence d'un pointillé rouge à l'intérieur de la substance blanche. Les ventricules sont distendus par un liquide limpide, parfaitement transparent et très abondant.

Les principaux sinus de la dure-mère sont gorgés de sang noir. Il n'existe aucune coagulation sanguine dans les deux veines jugulaires. Par contre, les deux sinus caverneux et les sinus coronaires sont thrombosés, leur lumière est remplie de caillots anciens partiellement en voie de désintégration. L'hypophyse à l'intérieur de la selle turcique est ramollie. Les carotides internes droite et gauche ne présentent aucune lésion dans leur traversée des sinus caverneux.

Les os du voisinage, la selle turcique et, en particulier, le sommet du rocher à droite sont de coloration noir verdâtre, envahis par l'inflammation (ostéomyélite de voisinage).

Les cavités de l'oreille moyenne et de l'oreille interne sont indemnes et ne présentent aucune lésion. Il en est de même du côté de la cavité orbitaire. Les sinus ethmoïdaux et sphénoïdaux présentent une muqueuse saine.

Du côté de l'appareil respiratoire, on note seulement quelques vieilles cicatrices pleurales aux deux sommets et quelques adhérences aux parties latérales des deux poumons.

Rate très volumineuse, molle et diffluente.

La recherche de bacilles tuberculeux dans la paroi du sinus caverneux et dans l'os avoisinant a été négative.

La jugulaire interne disséquée s'est montrée saine dans toute son étendue. Les plexus veineux latéro-pharyngiens, intéressés au niveau de l'abcès guttural, ne semblent pas renfermer du pus au voisinage de la base du crâne.

Réflexions. — L'examen nécropsique ne permet pas de douter que la phlébite coronaire et caverneuse ait été la conséquence de l'infection pharyngienne et, bien que la continuité des lésions n'ait pu être établie à travers les veines pharyngiennes, il semble indubitable que dans notre observation, comme dans celle du Tollens, la propagation s'est faite par les plexus pharyngiens latéraux. En tous cas, l'autopsie put établir, confirmant l'examen clinique, l'intégrité absolue de l'appareil auditif et des sinus veineux en rapport avec lui. Enfin, le système ethmosphénoïdal des annexes nasales put être également mis tout à fait hors de cause.

Un fait remarquable réside dans la précocité de la transmission de l'infection à l'endocrâne. Sans qu'il soit possible de préciser, d'après leur degré, l'ancienneté exacte des altérations ostéo-sinusiennes, il est manifeste qu'elles remontaient à plusieurs fois vingt-quatre heures. Or, le début des accidents pharyngiens datait au plus d'une semaine. Il est vraisemblable qu'il ne s'est pas agi en la circonstance d'une propagation de proche en proche par contiguité, mais d'une infection à distance, d'une colonisation accidentelle de l'infection dans les sinus coronaires et caverneux.

Quant à l'étiologie de cette terrible complication d'une péritonsillite en apparence banale au début, il faut la chercher sans doute dans une malignité spéciale, dans une virulence particulière des germes septiques, telle que cette région nous en offre de trop fréquents exemples sur lesquels Semon, Sènator et d'autres ont déjà appelé l'attention.

SUR LA CURE IODURÉE

DES ULCÈRES SCROFULEUX DE LA GORGE

Par le Dr **P. JACQUES**, agrégé,
Chargé de la clinique d'oto-rhino-laryngologie de l'Université de Nancy.

J'ai exposé il y a deux ans[1], à la Société de médecine de Nancy, les résultats de mes recherches sur le traitement médical interne des ulcérations lupiques du pharynx. J'ai fait connaître comment m'était apparue l'efficacité des préparations iodées à l'intérieur contre ce genre d'affections si souvent rebelles aux applications externes et même aux entreprises chirurgicales : en améliorant par le traitement mixte des lésions ulcéreuses du voile primitivement attribuées au tertiarisme et secondairement caractérisées comme manifestations bacillaires, j'en vins à reconnaître que l'élément actif de la cure iodo-hydrargyrique appartenait en propre à l'iode et que l'adjonction du métal ne faisait qu'entraver, en la circonstance, l'activité véritablement spécifique du métalloïde. Cinq observations recueillies en peu de mois et publiées dans la *Province médicale* (19 mai 1906) confirmaient l'influence singulièrement favorable, curative même, exercée par une dose quotidienne d'iodure potassique de 2 grammes sur des lésions anciennes tenaces et étendues, siégeant sur le voile, les amygdales, les piliers, le pharynx et l'épiglotte; lésions appartenant au groupe des scrofulides, c'est-à-dire des tuberculoses toujours nettement caractérisées par leur aspect, leur structure et leur évolution.

L'année suivante, K. Grünberg[2], à la clinique de Körner, à Rostock, effectuait de semblables recherches dont les résul-

1. Société de médecine de Nancy, séance du 23 mars 1906, *in Revue médicale de l'Est*, 33e année, n° 13, p. 416 et suivantes.

2. K. Grunberg, Ueber den gunstigen Einfluss des innerlichen Gebrauches von lokali auf die Tuberculose der oberen Luftwege, *Zeits f. Ohrenheilk.*, 1907, Band LIII, Heft 4.

tats, entièrement confirmatifs des faits avancés par moi-même, sont résumés par l'auteur dans les conclusions suivantes :

1° La tuberculose primitive (ascendante) des voies aériennes supérieures est, dans beaucoup de cas (mais non dans tous), heureusement influencée et guérie par l'usage interne de l'iodure de potassium avec ou sans traitement local simultané.

2° Comme la tuberculose en question est susceptible de guérir aussi spontanément, on ne peut attribuer avec une certitude absolue la guérison à la seule médication iodée; toutefois, comme cette heureuse modification survient souvent très rapidement, même dans les cas rebelles aux autres moyens thérapeutiques, il est à peine permis de douter qu'elle doive être attribuée à l'action de l'iode.

3° En tous cas, dans les cas d'un diagnostic douteux l'heureuse influence de l'iodure sur les lésions ne saurait permettre de conclure à la syphilis.

Quelque satisfaction que j'aie éprouvée de voir les faits que j'avais avancés confirmés par des recherches indépendantes effectuées sous la garantie de l'autorité de Körner, j'aurais cru superflu de revenir sur une question à mon avis jugée si un récent mémoire, paru comme le mien dans la *Province médicale,* sous la signature de MM. Nicolas et Favre, de Lyon, n'était venu contredire toute mes conclusions.

Dans cet article intitulé : *Cellules géantes et follicules syphilitiques, dans les syphilides tertiaires cutanées et muqueuses. Ces formes histologiques permettent-elles de distinguer avec certitude la tuberculose de la syphilis?* [1], ces auteurs décrivent et figurent des cellules géantes et épithélioïdes observées par eux dans des fragments de tissu prélevés au voisinage d'ulcères du nez et du voile chez trois malades. Les résultats de l'examen histologique avaient fait porter, dans un cas emprunté à la pratique de notre distingué

1. *Province médicale,* 20e année, n° 51, 21 décembre 1907.

collègue Garel, le *diagnostic ferme de lésions tuberculeuses par un maître expérimenté et très autorisé*. L'affection néanmoins guérit rapidement sous l'influence de l'iodure de potassium, après s'être montrée rebelle au traitement médical hygiénique et aux applications locales galvano-caustiques. Forts de cette constatation et de l'adage ancien sur l'importance décisive des résultats du traitement dans le diagnostic, MM. Nicolas et Faivre se croient autorisés à affirmer que la prétendue efficacité de l'iode à dose élevée dans le traitement des scrofulides ulcéreuses bucco-pharyngiennes s'explique tout simplement par une erreur de diagnostic basée sur la constatation dans les tissus altérés d'éléments histologiques considérés généralement, à tort, comme caractéristiques de la tuberculose. « Macroscopiquement, les lésions n'ont pas un aspect bien typique et pour peu que l'on ne soit pas très familiarisé avec l'examen clinique de semblables cas, le diagnostic, disent nos confrères lyonnais, reste souvent hésitant... Faut-il conclure de pareils faits (guérison par l'iodure d'ulcères histologiquement tuberculeux suivant Köster avec *certains laryngologistes*, que de semblables lésions sont de nature tuberculeuse, et que l'iodure a le pouvoir de guérir au niveau des muqueuses avec une merveilleuse rapidité des lésions qu'il est impuissant à modifier si elles viennent à surgir au niveau de la peau? Notre explication est tout autre. L'examen histologique est la cause de tout le mal. Les lésions tuberculeuses de par l'anatomie pathologique sont en réalité des lésions syphilitiques. L'action mystérieuse de l'iodure s'explique alors le mieux du monde... »

Avant de discuter le bien fondé d'une argumentation dont la simplicité constitue un indiscutable mérite, je m'associe bien volontiers à mes contradicteurs pour reconnaître les difficultés du diagnostic différentiel entre la tuberculose ulcéreuse torpide et certaines formes de syphilis tertiaire de la gorge. Un syphilitique anémié par une dysphagie prolongée peut soumettre à notre examen des ulcérations gutturales

à marche traînante, à bords atones, décolorés. Un tuberculeux éréthique peut en imposer aussi pour un fracastorien avec une infiltration congestive du voile autour d'un foyer de désintégration bacillaire. Et cela sans parler des hybrides, plus fréquents, je crois, qu'on ne pense dans la région qui nous intéresse. J'ajouterai même qu'en cette matière une vieille expérience n'est pas toujours une garantie contre l'erreur et sur douze ou quinze observations personnelles que je considère comme probantes, il en est à peu près la moitié où l'ingérence possible de la syphilis comme facteur accessoire puisse être totalement écartée. Mais qu'on me permette de faire observer que les laryngologistes sont relativement bien placés pour acquérir cette expérience clinique. Depuis dix ans que je dirige le service des maladies de la gorge à notre Faculté, j'ai eu l'occasion d'examiner, tant en ville qu'à l'hôpital, plus de 20,000 gorges. Je n'insiste pas, du reste; la quantité des examens ne saurait fournir en cette affaire qu'un des éléments d'appréciation.

Mais avant de discuter la question, capitale ici, du diagnostic, je tiens à rappeler les lignes par lesquelles je terminais mon article de 1906. On y verra que l'efficacité remarquable et toute particulière de l'iode à l'intérieur contre le lupus bucco-pharyngien s'explique assez rationnellement sans qu'il soit besoin de faire appel au merveilleux, tout simplement en appliquant une notion banale de physiologie glandulaire. « J'ajoute, en terminant, que les avantageux résultats du traitement iodé interne dans les scrofulides bucco-pharyngiennes ne sauraient faire préjuger de son efficacité contre le lupus d'autres régions. J'ai pu me convaincre, au contraire, de l'insuffisance de cette médication quand on l'oppose seule au lupus nasal. Il me paraît que son activité hâtive dans les tuberculoses chroniques de la bouche et de la gorge doit s'expliquer par l'active élimination de l'iode se faisant par les multiples glandules oro-pharyngiennes, créant à la fois une atmosphère antibacillaire et réalisant un heureux

amendement du sol sur lequel s'est implantée l'infection tuberculeuse. » L'iode en circulation affluant aux glandes salivaires, son émonctoire électif, imprègne constamment, tant en profondeur qu'en surface, les lésions bacillaires voisines, réalisant, comme l'a démontré Bouchard, une action thérapeutique intensive par la pénétration directe, dans l'intérieur du mal, d'un médicament qui de tout temps a joui d'une solide réputation comme antibacillaire. Quoi de mystérieux à cela ? Le raisonnement aurait pu précéder l'expérience, si les faits n'avaient, ce qui vaut mieux, devancé la théorie.

Ce sont ces faits qu'il importe maintenant de préciser.

L'argumentation de MM. Favre et Nicolas, récemment reprise dans un article sur le diagnostic de la syphilis de la gorge par M. Garel [1], peut être résumé en ceci : les succès qu'auraient obtenus Jacques et Grünberg, grâce à l'administration de l'iode à l'intérieur dans le lupus de la gorge, sont le fait d'un diagnostic erroné, basé sur la soi-disant spécificité tuberculeuse de cellules géantes constatées dans les lésions. Or, ces éléments histologiques, MM. Nicolas et Favre l'ont établi, peuvent se rencontrer tout aussi bien dans les productions tertiaires de la syphilis : trois observations le démontrent, où la clinique et l'épreuve thérapeutique ont réformé le diagnostic basé sur l'histo-pathologie...

Que les amas protoplasmiques à noyaux multiples et les cellules épithélioïdes en couronne se rencontrent ailleurs que dans la tuberculose; qu'on les observe dans nombre de processus inflammatoires à évolution prolongée, et spécialement dans les tissus gommeux du tertiarisme, la chose est trop généralement et depuis trop longtemps établie (Grancher, Sabourin, Darier, etc., pour ne parler que de Français) pour qu'il vienne à l'esprit de personne de considérer le follicule de Köster comme autre chose qu'une présomption en faveur

1. De la dysphagie douloureuse prolongée comme signe révélateur de la syphilis de la gorge (*Le Laryngoscope*, 1re année, n° 2, avril 1908).

de la nature bacillaire d'une lésion. Moi-même, dans l'observation qu'attaquent nos confrères Lyonnais, je me suis bien gardé d'attribuer une valeur décisive à la constatation de cellules géantes dans un bourgeon lupique du voile. (Ajouterai-je que je n'ignore pas non plus, comme on semble le penser, que le défaut de commémoratifs syphilitiques n'exclut pas la possibilité d'accidents de vérole.) Les signes véritablement pathognomoniques sont rares et, en clinique, la certitude est faite de la réunion d'un faisceau de signes se corroborant l'un par l'autre. L'absence de commémoratifs et de stigmates fracastoriens d'une part, l'existence d'accidents bacillaires actuels ou les traces de lésions tuberculeuses guéries d'autre part, ne suffisent pas, bien entendu, pour affirmer la nature lupique et non syphilitique d'accidents ulcéreux chroniques du pharynx; mais on reconnaîtra qu'en présence de ces constatations, jointes aux caractères microscopiques et macroscopiques qu'on est convenu d'attribuer en propre au lupus bucco-pharyngien — ulcères multiples, superficiels, à bords décollés, pâles ou livides, œdémateux, végétants, confluents, voisinant avec des régions cicatricielles ou en voie de cicatrisation, caractérisées par un aspect atrophique, uni, superficiellement nacré de la muqueuse — on reconnaîtra, dis-je, qu'il est plus rationnel d'admettre le diagnostic de tuberculose chronique du pharynx, dût cette tuberculose guérir par l'iode, que de repousser *a priori* ce diagnostic pour sauver le dogme sacro-saint de la spécificité antisyphilitique de la médication iodée.

Mais si l'anatomie pathologique ne compte pas, si les commémoratifs ne signifient rien, si les caractères cliniques sont sujets à caution et si l'épreuve thérapeutique constitue le seul recours en pareille matière, qui m'empêche à mon tour de proclamer que seuls relèvent de la vérole les ulcères pharyngiens qui guérissent par le mercure et que la tuberculose doit revendiquer tous ceux qui cèdent à l'iode?

Pour contredire cette proposition, il ne suffirait pas d'éta-

blir que le porteur d'accidents guéris par l'usage interne de l'iode est un ancien syphilitique : il ne lui est pas interdit d'être aussi un ancien tuberculeux et cette dernière infection peut tout autant que la première exister à l'état latent. Il faudrait démontrer que le tréponème de Schaudinn existe dans les lésions à l'exclusion du bacille de Koch et c'est ce que MM. Nicolas et Faivre ont négligé de faire dans les trois cas sur lesquels ils édifient leur argumentation. Je ne me permettrai pas, du reste, d'émettre un jugement catégorique sur des malades que je n'ai pas vus, imitant en cela la discrétion judicieuse et courtoise de notre très estimé collègue Garel; je ne nie aucunement que les malades de MM. Nicolas et Faivre aient présenté des lésions gutturales à follicules de Köster et guéri par le traitement iodohydrargyrique. J'admets même bien volontiers que ces malades et leurs lésions étaient syphilitiques; mais je persiste à croire que les malades et les lésions guéris sur mes indications par la médication iodée interne étaient tuberculeux, et cela, non pas simplement parce que dans un cas j'ai signalé la présence de cellules géantes dans les tissus altérés, mais parce qu'en faveur de ce diagnostic plaidait tout un faisceau d'arguments cliniques, histologiques et même bactériologiques. Il est facile de s'en convaincre en jetant les yeux sur les quelques observations résumées ci-dessous, observations qui paraîtront *in extenso* dans la thèse de mon élève, Mlle Chr. Stoyanova.

Observation I. — F..., vingt ans, institutrice, atteinte depuis plusieurs semaines d'une affection douloureuse de la gorge à début insidieux, diagnostiquée et traitée comme lupus par l'huile de foie de morue et arsenic à l'intérieur, acide lactique localement: résultat nul. Ulcérations multiples du voile, dont deux perforantes; destruction partielle du voile palatin droit et du pilier postérieur correspondant, infiltré et œdémateux; trajet sous-muqueux réunissant deux des pertes de substance. Celles-ci sont entourées d'un liséré carminé sur muqueuse généralement pâle. Aucune trace de syphilis tertiaire ou acquise. Inspiration rude sous la clavicule gauche.

Traitement iodohydrargyrique, puis ioduré, amène réparation lentement progressive et occlusion des perforations en dix semaines sans bride apparente ni déformation notable, les parties gardant la configuration générale du stade ulcéreux, mais les ulcères s'étant recouverts d'une fine membrane cicatricielle légèrement irisée.

L'examen histologique montrait dans les tissus altérés du pourtour des ulcérations une riche infiltration embryonnaire parsemée de cellules géantes. Le bacille de Koch n'a pas été recherché.

Obs. II. — F..., trente-huit ans, bouchère, mère d'enfants sains, pas de fausse couche ni d'accidents attribuables à la vérole, type lymphatique floride. Perforation du voile au dessus de la luette survenue sans réaction notable. Améliorée par le traitement mixte, mais non guérie : l'ulcère palatin pâlit et s'arrête dans son évolution, mais persiste malgré la prolongation de la cure antisyphilitique. Celle-ci étant abandonnée, la cicatrisation est obtenue en neuf semaines par les applications réitérées de pointes galvanocaustiques et d'acide lactique.

Obs. III. — F..., vingt-six ans, domestique, antécédents héréditaires et personnels chargés au point de vue tuberculeux. Angine ulcéreuse remontant à trois ou quatre mois avec dysphagie progressive. Destruction partielle des deux amygdales intéressant les piliers postérieurs et la paroi pharyngienne à droite. Inspiration rude et craquements au sommet droit. Traitement local inefficace. Réparation progressive par l'iodure à l'intérieur (2 grammes par jour). Les surfaces primitivement ulcérées ne se comblent pas, mais se recouvrent d'une fine membrane blanchâtre, non rétractile, respectant la configuration altérée des parties. Amélioration consécutive de l'état général.

Obs. IV. — F..., quarante-quatre ans, brodeuse, souffre de la gorge depuis un an. Conjonctivite phlycténulaire dans l'enfance, abcès costal chronique il y a dix ans. Actuellement transpirations nocturnes, fièvre vespérale, tousse. A l'auscultation : induration manifeste du sommet droit. Ulcères multiples des amygdales, du voile, du pharynx, dont plusieurs en voie de cicatrisation. Lupus végétant de la tête du cornet inférieur gauche, du plancher et de la cloison ; à droite, cicatrices lupiques du vestibule nasal. Ulcère fissuraire du bord droit de la langue.

Traitement local réduit à des irrigations calmantes et 2 grammes d'iodure à l'intérieur. Guérison, en un mois, de toutes les ulcérations bucco-pharyngiennes sans rétraction cicatricielle notable.

Obs. V. — F..., quarante-sept ans, tuberculeuse ancienne du poumon, est traitée dans mon service pour tuberculose végétante de l'épiglotte par curetage et cautérisations galvaniques et chimiques sans succès définitif, tandis qu'apparaissent sur le voile plusieurs ulcérations superficielles à bords atones, décollés, œdémateux. Guérison en deux mois par l'iodure à l'intérieur.

Obs. VI. — F..., quarante ans, cultivatrice, tuberculeuse ancienne, fait une rechute grippale de bronchite bacillaire bientôt suivie de l'apparition à l'union de la voûte et du voile d'une double ulcération intéressant la muqueuse de la face buccale et progressant ensuite en profondeur jusqu'à traverser la totalité du voile. Simultanément, ulcère végétant du plancher nasal et de la cloison à droite. Guérison par l'iodure à l'intérieur avec cicatrisation à plat.

Obs. VII. — H..., cinquante-sept ans, cultivateur, atteint de dysphagie variable depuis des années, avec obstruction et hypersécrétion nasale et troubles de l'ouïe, présente, au moment où il me consulte, une destruction presque complète des deux amygdales avec cicatrisation partielle et adhérence à la paroi postérieure du pharynx. Le voile est déchiqueté sur tout son bord libre; la muqueuse détruite sur ses deux faces, le stroma mis à nu et végétant. Dégénérescence polypeuse bilatérale de la pituitaire avec pansinusite chronique. Tympan gauche cicatriciel. Amaigrissement marqué, toux, inspiration rude et submatité dans la région sous-claviculaire gauche. A l'examen histologique des bourgeons polipoïdes du voile: follicules de Kœster. Une cure iodohydrargyrique prolongée, par le sirop de Gibert à haute dose, est restée sans effet.

L'iodure à l'intérieur amène en deux mois la cicatrisation de toutes les parties ulcérées de la gorge. Toutefois, les polypes nasaux semblent s'être plutôt développés davantage et se compliquent d'écoulement purulent des deux oreilles. L'état général s'est considérablement relevé.

Obs. VIII. — F..., quinze ans, fille de tuberculeux, opérée elle-même d'adénite cervicale suppurée, a vu se développer depuis quelques mois dans sa gorge des lésions ulcéro-végétantes englo-

bant le voile, les piliers, les amygdales et la gouttière pharyngienne. Traitées par curetage et cautérisation, les lésions se cicatrisent partiellement et récidivent ailleurs. Finalement, la malade m'est adressée en consultation par son médecin, en désespoir de cause. Je trouve le voile remplacé par une membrane rose très pâle trabéculaire, véritable dentelle, totalement adhérente à la paroi postérieure du pharynx sauf deux petits pertuis latéraux. Au centre, se détache du fond de la gorge, semblable à un gros polype enflammé, la luette tuméfiée, rougeâtre, infiltrée, bosselée, œdémateuse, fortement échancrée à sa base par un double ulcère végétant. Les amygdales sont en grande partie détruites et leurs pôles supérieurs remplacés par une surface nacrée, étroitement adhérente aux gouttières pharyngées. Fosses nasales et larynx indemnes. État général médiocre; grande jeune fille pâle, amaigrie par une dysphagie prolongée. Aucun stigmate d'hérédo-syphilis. Signes de condensation des deux sommets.

La luette excisée et soumise à l'examen histologique après coloration au Ziel, montre par places de nombreux bacilles de Koch au sein d'amas de cellules rondes en voie de désintégration.

Traitement : 1gr50 d'KI par jour; traitement local réduit à des gargarismes alcalins.

Deux mois plus tard, le médecin habituel m'informe que la cure iodurée a amené une amélioration rapide et surprenante : toutes les ulcérations se sont cicatrisées et les restes du voile ont perdu leur aspect œdémateux. La guérison s'est maintenue depuis, malgré cessation de la médication iodée.

Obs. IX. — H..., dix-huit ans, garçon de culture. Bronchite grave à l'âge de sept ans; depuis, tousse tous les hivers; a eu récemment une petite hémoptysie. Souffre d'accidents ulcéreux de la gorge depuis deux ou trois ans. Traité une première fois dans mon service en mai 1906 pour des ulcérations lupiques étendues du bord libre du voile et du pharynx, et guéri par l'iodure, il se représente en novembre 1907 avec des ulcérations multiples superficielles de la face buccale du voile, de dimensions inégales, de forme irrégulière, à bords déchiquetés, rongés. La luette n'existe plus, les arcs palatins sont amincis, déchiquetés, revêtus d'un voile cicatriciel blanchâtre; les amygdales réduites à de petits moignons scléreux. Lupus végétant des deux narines. Reprise de la médication iodée avec amélioration rapide des ulcères vélopalatins; les lésions narinales se modifient peu, s'étendent même du côté droit et nécessitent un curetage suivi

de galvanocautérisation. Entre temps, apparaissent de petits ulcères gingivaux que guérit le traitement interne et externe combiné; enfin l'épiglotte présente à son tour un état bourgeonnant de son bord libre avec pâleur générale du larynx, sain du reste. Le malade quitte, à peu près guéri, le service fin février 1908.

Le sujet offrait le type scrofuleux, mais l'auscultation était négative.

Obs. X. — F..., vingt-six ans, journalière, entre à mon service pour dysphagie douloureuse due à un ulcère perforant du voile, compliqué de lésions ulcéreuses de la paroi postérieure du pharynx et de la face laryngienne de l'épiglotte; mari mort il y a un an. Rudesse inspiratoire sous la clavicule et dans la fosse sous-épineuse gauche. En raison de l'aspect des lésions, je prescris une cure hydrargyrique d'essai par voie hypodermique. Après quinze jours de traitement, les accidents pharyngiens semblent se congestionner et s'étendre; la dysphagie s'accentue. Le mercure est abandonné et on lui substitue l'iodure seul à la dose quotidienne de 2 grammes. Bientôt, l'amélioration se fait sentir, subjective d'abord, puis objective; les ulcérations se détergent; leurs bords pâlissent et tendent à se rapprocher. Du côté du larynx, toutefois, les symptômes s'aggravent et des signes de périchondrite apparaissent amenant une tuméfaction de l'épiglotte qui exige une trachéotomie. Ultérieurement, tous les accidents s'amendent et la malade peut être décanulée après six mois. Atrésie de l'isthme rhino-pharyngien par soudure des piliers postérieurs au pharynx.

Obs. XI. — F..., vingt-neuf ans, domestique, sans antécédents bacillaires ni spécifiques. Deux perforations du voile, dont la première aurait débuté il y a six mois par plusieurs petits boutons qui se seraient ulcérés, puis fusionnés en une perte de substance unique superficielle d'abord, puis ayant creusé en profondeur et finalement perforé le voile. Actuellement, l'ulcère principal est de forme allongée sagittalement et se prolonge par une rhagade superficielle jusqu'au voisinage des dernières grosses molaires. Une ulcération plus petite, lenticulaire, siège du côté gauche. Nombreux ganglions, dont un fistulisé au niveau de l'angle du maxillaire à gauche. Signes de condensation des deux sommets.

Traitement iodohydrargyrique d'essai *per os* sans succès pendant huit jours; puis iodure seul; amélioration progressive et régulière, qui aboutit en deux mois à la guérison.

Une inoculation intra-péritonéale au cobaye du pus du gan-

glion est demeurée sans résultat : fait nullement étonnant étant donné que l'expérience a eu lieu seulement six semaines après le début de la médication iodée, alors que la malade était déjà en voie de guérison avancée.

Obs. XII. — F..., vingt-deux ans, sans profession, sans antécédents bacillaires ni spécifiques, de constitution nettement lymphatique, est traitée en juin 1906, dans mon service, pour des ulcérations lupiques multiples du voile, des amygdales, du pharynx et du vestibule nasal; guérison des accidents pharyngiens par l'iodure à l'intérieur et du lupus nasal par le curetage. Récidive du lupus nasal au début de 1908. La gorge est entièrement cicatrisée : les fosses amygdaliennes sont évidées et scléreuses ; le pilier postérieur droit, isolé du voile, adhère au pharynx; tout l'isthme du gosier est revêtu d'une membrane cicatricielle très mince et transparente, sans rétraction ni déformation notable. Curetage du nez : les bourgeons colorés au Ziel montrent des bacilles de Koch assez rares, mais bien caractérisés.

A ces faits déjà nombreux j'en pourrais ajouter quelques autres, plus ou moins calqués sur les précédents ; en revanche, j'ai observé un cas intéressant de syphilis chronique de la gorge, accompagnée de symptômes pulmonaires, qui en imposa longtemps pour une affection d'ordre bacillaire jusqu'au moment où une gomme de la cloison nasale vint éclairer le diagnostic. Fait intéressant : l'iodure seul administré à diverses reprises comme médicament des ulcères suppurés tuberculeux de la gorge échoua complètement; le mercure administré ultérieurement amena une cicatrisation rapide des ulcères gutturaux et, qui plus est, une régression complète des symptômes stéthoscopiques.

Conclusion. — Ce qui pour moi ressort le plus clairement des faits ci-dessus exposés, c'est, en premier lieu, que la clinique seule est souvent en défaut pour établir le diagnostic des ulcères syphilitiques et tuberculeux de la gorge. Ni l'aspect physique des lésions prises en particulier, que

peuvent modifier du tout au tout l'état constitutionnel du sujet et les infections surajoutées, ni les troubles subjectifs qu'elles entraînent, et qui varient si considérablement suivant la réactivité nerveuse propre de chaque individu, ne sauraient fournir les éléments d'un diagnostic assuré. Toutefois, il est certains caractères que je considère comme éléments de sérieuse présomption en faveur de la tuberculose: tels sont la multiplicité et l'irrégularité des pertes de substance. Telle est aussi l'évolution anatomique des lésions: la tuberculose naît le plus souvent dans les couches profondes de la muqueuse et, de là, progresse en surface plus qu'en profondeur, s'insinuant dans le conjonctif lâche qui unit la muqueuse aux plans fibro-musculaires sous-jacents. La syphilis, au contraire, naissant en plein voile, en pleine amygdale, détruit concentriquement autour d'elle tous les tissus, de la profondeur vers la surface, sans tenir compte de leur constitution physique ni de leur résistance relative. Le lupus ronge et décolle, la vérole perfore.

Une différence analogue s'observe dans le mode de réparation : quand cesse de progresser le processus tuberculeux, nous voyons le fond des ulcères se déterger, pâlir et se recouvrir insensiblement d'un fin lacis de tractus nacrés fibrillaires très délicats et transparents. Cette toile cicatricielle diaphane s'étend sur les pertes de substance sans en modifier notablement la configuration, en atténuant à peine l'état tomenteux qu'elle aplanit seulement à la longue. Le lupus, affection de surface, guérit par des cicatrices superficielles. Les ulcères de la syphilis, maladie perforante, se réparent intégralement par coalescence de leurs bords ou laissent après eux des brides fibreuses nettement apparentes et fortement rétractiles, suivant que la destruction des tissus a été limitée ou considérable.

Un point également important pour aider à reconnaître l'origine bacillaire réside dans la constatation de lésions guéries au voisinage de foyers en évolution.

Bien que relatifs, et par suite assez délicats à apprécier, ces caractères physiques des ulcères gutturaux ne sont nullement négligeables et je ne saurais souscrire à l'opinion de M. Dieulafoy pour qui l'état des poumons constitue le critérium essentiel. Quant à la dysphagie douloureuse dont M. Garel fait le signe pathognomonique de la syphilis du pharynx, autant je prise sa valeur dans les formes initiales de la vérole, autant elle me paraît perdre de son intérêt clinique dans les cas de lésions ulcéreuses anciennes et étendues.

L'épreuve thérapeutique du traitement dit spécifique saurait-elle suppléer à l'insuffisance de nos documents séméiologiques? Oui, à mon sens, si l'on s'en tient à l'usage de la médication hydrargyrique pure; non, si l'on s'adresse, avec Garel, à l'iodure seul pour trancher le débat.

L'histologie pathologique — on s'en doutait avant MM. Nicolas et Favre, on ne doit plus l'ignorer maintenant — ne signifie pas grand'chose pour distinguer les accidents ulcéreux des deux diathèses. Reste la bactériologie, qui demeure dans les cas douteux — et je reconnais volontiers qu'ils sont nombreux en pratique — reste la bactériologie comme unique et précieux recours.

Un second point sur lequel je me permets d'insister en terminant, c'est sur l'efficacité remarquable de l'iode par voie gastrique dans le traitement de la tuberculose ulcéreuse chronique du pharynx. Je me suis expliqué plus haut sur les raisons probables de cette activité élective sur les accidents pharyngiens. J'ajouterai ici seulement que l'argument tiré de l'échec supposé de cette médication dans la tuberculose miliaire aiguë n'a rien de décisif. Est-il surprenant, en effet, qu'un remède à action décisive quand il est dirigé contre une infection chronique et atténuée chez un sujet en état de résistance relative, soit voué à l'insuccès contre une infection virulente dans un organisme déchu?

Du reste, on pourra toujours m'objecter que mes tuber-

culeux pouvaient être aussi des syphilitiques et que c'est à ce dernier élément diathésique qu'il faut attribuer les améliorations obtenues par l'iodure. L'avenir jugera.

DISCUSSION

M. Moncorgé. — Le diagnostic est parfois très difficile entre les ulcères syphilitiques et les ulcérations tuberculeuses, et il peut y avoir de grosses surprises de diagnostic. Toutefois, l'KI qui réussit très mal dans la tuberculose commune, réussit bien dans la tuberculose fibreuse, et il n'y a pas de raison *a priori* pour ne pas en user dans certaines ulcérations admises comme tuberculeuses.

M. Gault demande à M. le Dr Jacques si cette action thérapeutique de l'iodure sur la muqueuse buccopharyngée pourrait s'appliquer avec avantage à la muqueuse sous-jacente, à la muqueuse laryngée.

M. Raoult. — M. Jacques n'a-t-il pas observé parfois des poussées aiguës à la suite d'administration de l'iodure de potassium, dans des lésions tuberculeuses paraissant torpides? J'ai vu le fait se produire dans deux ou trois cas très nettement.

LES
TROUBLES NASAUX CHEZ LES CHANTEURS

Par le Dr **TRÈTROP**, d'Anvers.

S'il est indispensable au chanteur de posséder des cordes vocales saines et bien exercées, il n'est pas moins de toute nécessité pour lui d'avoir des cavités de résonance dans les conditions physiologiques les plus favorables.

La voix sans l'entrée en action des cavités de résonance est une voix sans timbre et sans portée et l'on peut poser comme principe que sans une bonne fonction nasale, sans un bon nez, il est impossible de bien chanter.

Le nez a une double fonction dans le chant. Il assure l'apport ininterrompu de l'air dans la soufflerie pulmonaire. Cette alimentation doit se faire automatiquement, sans que le

chanteur ou que ceux qui l'écoutent s'en aperçoivent. Cette partie de la fonction nasale permet de pousser et de soutenir la voix.

Le nez est aussi une des cavités de résonance et celle-ci influe au premier chef sur le caractère, le timbre et la portée de la voix.

Il n'entre pas dans mes intentions de passer ici en revue tous les troubles nasaux chez les chanteurs, cela m'entraînerait trop loin, mais de donner une esquisse de ce que nous voyons le plus fréquemment.

Je laisse de côté les grosses lésions telles que : obstruction complète ou presque complète d'une fosse, empyème des sinus, etc., pour parler des lésions moindres en apparence, mais qui occasionnent au chanteur une série d'appréhensions telles, qu'étant donné son tempérament nerveux habituel, elles vont jusqu'à lui faire perdre toute assurance.

C'est tantôt la production de glaires dans le nez et surtout dans le naso-pharynx, qui, suspendues au-dessus des cordes, menacent d'étouffer la voix aux passages où le chanteur en a le plus besoin.

La menace est surtout grave pour les notes aiguës. Le médium en est généralement moins affecté. Ces glaires se produisent surtout à l'occasion du chant. Je connais des chanteurs qui n'en ont guère que lorsqu'ils chantent.

L'intensité de la circulation résultant de la fonction et le massage intense dû aux vibrations de la colonne d'air qui passe doivent concourir l'un et l'autre à exciter la fonction des glandes du naso-pharynx.

La ténacité de l'affection, sa grande résistance à nos moyens locaux d'action : astringents, modificateurs de toutes espèces, désespère souvent les chanteurs. Cependant, lorsqu'ils ont la constance nécessaire, le traitement local arrive à les en débarrasser presque complètement.

Les récidives sont fréquentes. Les poussières abondantes de la scène des théâtres, les multiples courants d'air qui y

règnent ne contribuent pas peu à entretenir chez les professionnels ce catarrhe du nez et du naso-pharynx. A ces causes favorisantes, il convient d'ajouter les diathèses et les infections d'ordre général.

Parfois, c'est la muqueuse d'un cornet ou d'une queue de cornet qui gonfle au point de toucher la cloison, et le chanteur se plaint que la voix ne passe pas *dans le masque*.

Combien de chanteurs ont subi de ce chef l'ablation, par des procédés divers, d'une partie ou de la presque totalité d'un cornet sans que toujours pour cela la gêne de la résonance vocale ait disparu !

C'est que cette question simple en apparence est des plus complexes en pratique et qu'il ne suffit pas toujours de donner largement de l'air à une fosse nasale obstruée pour libérer la voix de ses entraves.

Certains chanteurs se plaignent précisément toujours de la fosse nasale élargie par une ou plusieurs opérations, alors que l'autre restée intacte et souvent beaucoup moins perméable ne leur crée aucun ennui. Or, comme ils sont aussi portés, étant donnée la persistance de leurs troubles, à considérer que ce qui a été fait ne vaut guère, on conçoit toute la circonspection que comporte cette partie du traitement au point de vue opératoire.

Dans certains cas, lorsque la fosse à la suite d'une intervention s'est réellement trop élargie, j'ai vu des chanteurs qui se trouvaient bien d'une diminution modérée de calibre à l'aide d'injections de paraffine.

Il ne faut pas perdre de vue l'état général dans ce cas, de lésions — je dirai fonctionnelles. Bien souvent on aboutira en recherchant les diathèses et les infections antérieures et en les traitant à un résultat bien supérieur à celui que fournit le traitement local exclusif opératoire ou non. La syphilis et l'arthritisme, ces affections protéiformes, fournissent souvent le terrain de semblables lésions.

Comme complément du traitement spécial, la cure hydro-

minérale dans une ville d'eau appropriée sera souvent d'une réelle efficacité.

Tel est l'ensemble des remarques qui m'ont été suggérées par le traitement d'un certain nombre de chanteurs amateurs ou professionnels qui se plaignaient que la voix ne passait pas bien *dans le masque*.

La relation de leurs cas individuels, qui n'offrent pas de faits saillants, n'ajouterait guère à cet ensemble vécu. Aussi, m'en tiendrai-je à ces généralités et dirai-je, en conclusion, que le traitement des troubles nasaux dont j'ai parlé est avant tout un traitement de douceur et qu'il faut se mettre en garde de céder facilement aux sollicitations du malade pressé, qui réclame ordinairement des moyens violents. Plus tard, il est souvent le premier à s'en plaindre, n'en ayant pas obtenu le bénéfice qu'il espérait.

DISCUSSION

M. Koenig. — Quand on parle du nez dans le chant, il faut faire une distinction entre le nez antérieur et le nez postérieur. Quand on chante dans le nez antérieur, on obtient une vilaine résonance nasale que les chanteurs et les professeurs cherchent en général à éviter. La résonance dans le nez postérieur et le cavum donne une belle qualité et une grande facilité à la voix que recherchent les chanteurs en général et surtout les ténors. Mais comme il y a des chanteurs qui, même après des années d'étude, n'arrivent pas à trouver cette résonance et sont obligés de forcer et serrer avec les cordes pour chanter, on ne peut pas conclure que dans ces troubles le nez est nécessairement en cause.

M. Dundas Grant confirme l'avis de l'orateur, eu égard à ce que le traitement du nez chez les chanteurs doit être doux, et qu'on fait bien d'éviter les interventions chirurgicales et de se borner aux irrigations douces et aux pulvérisations de chlorétone ou de menthol à faible titre.

LA PARÉSIE DES CORDES VOCALES

DANS LA GRIPPE

Par le D[r] TRÉTROP, d'Anvers.

L'épidémie de grippe qui a sévi cet hiver en Belgique m'a permis de faire quelques observations sur la parésie des cordes vocales consécutive à cette infection.

Le poison grippal s'attaque, on le sait depuis longtemps, aux nerfs sensibles. De là ces douleurs névralgiques du tronc ou de la face, plus spécialement parfois des yeux, des oreilles ou des sinus frontaux qui offrent le caractère d'être tenaces et lentes à disparaître.

Les nerfs du larynx n'échappent pas, semble-t-il, à cette action spéciale de la toxine des bacilles de la grippe, et s'il est des cas où l'inflammation catarrhale de la muqueuse pouvait être mise nettement en cause, il en est d'autres chez qui il n'était possible de découvrir d'explication plausible de l'entrave fonctionnelle des cordes vocales que du fait de l'empoisonnement grippal. Dans ces cas, en effet, les cordes pas plus que les parties voisines du larynx ou de la trachée ne portaient aucune trace d'inflammation, et cependant elles n'arrivaient pas à se rejoindre pour l'émission normale de la voix. Il y avait manifestement impotence fonctionnelle sans lésions apparentes. La production de glaires était nulle ou tellement réduite, qu'elle ne pouvait entraver la fonction, et tous les symptomes de la grippe avaient à peu près disparu.

Voici, succinctement résumées, quelques-unes des observations concernant ces cas :

OBSERVATION I. — M. X..., trente-huit ans, négociant, contracte la grippe en novembre 1907. Traité par son médecin général, il ne tarde pas à se rétablir. Mais la voix se fatigue fort vite et disparaît même complètement à certains moments de la journée. C'est pour ce motif qu'il m'est adressé.

L'examen du pharynx, du larynx et de la trachée ne décèle aucune trace d'inflammation; les cordes sont belles, normales, mais dans la phonation n'arrivent pas à se rejoindre complètement.

Après quinze jours de traitement spécial, M. X..., qui doit beaucoup parler, peut reprendre le cours de ses occupations sans fatigue.

Obs. II. — Mme V..., quarante-six ans, sans profession, contracte la grippe en décembre 1907. Convalescente, elle a la voix de suite fatiguée et soutient difficilement la conversation. Le soir, elle est entièrement aphone. L'examen laryngoscopique ne montre pas trace d'inflammation. Il se produit quelques glaires du côté de la trachée, mais peu abondantes. Les cordes se rejoignent mal dans la phonation.

Après dix jours de traitement, tous les troubles ont disparu.

Obs. III. — Mlle D..., dix-huit ans, à la suite d'une grippe, ne peut plus se livrer au chant, son plaisir favori. Les notes sont assez bonnes dans le médium, l'émission des notes élevées est impossible.

A l'examen, pas trace d'inflammation des cordes vocales, mais de l'impotence fonctionnelle. Après douze jours de traitement, la voix est revenue entièrement ce qu'elle était avant la grippe.

Obs. IV. — M. B..., coiffeur de dames, a contracté, fin février de cette année, une grippe sérieuse, mais à la tête d'une forte clientèle, il n'en a pas moins continué à exercer sa profession. Atteint d'aphonie complète, il est fort ennuyé pour donner la réplique à ses aimables clientes, qui n'ont pas précisément l'habitude d'être muettes.

Au début, il existait une laryngite intense avec son cortège habituel; mais, celle-ci complètement disparue, la fatigue vocale persista, il y eut des alternatives d'aphonie et de phonation presque normale. Il fallut plus de quinze jours de traitement après que toute trace d'inflammation eut disparu pour rétablir la voix à son état normal.

Obs. V. — M. R..., professeur de chant, contracte une grippe légère qui ne dure que quelques jours et a pour résultat immédiat de lui supprimer entièrement la voix. Il lui est non seulement impossible de chanter, mais même de parler à voix haute. A

l'examen laryngoscopique les cordes sont à peine rosées, il y a quelques glaires. Dans la phonation, les cordes n'arrivent pas à se rejoindre.

Après deux semaines de traitement, tous les troubles ont disparu.

Obs. VI. — M. H..., chanteur, contracte en janvier de cette année une légère atteinte de grippe qui ne lui donne la fièvre et ne l'oblige à s'aliter qu'un seul jour, et cette atteinte suffit pour l'obliger en pleine saison théâtrale à cesser de paraître en scène. Il ne sait même plus parler. A l'examen, les cordes sont normales, l'une d'elles présente un très mince filet rougeâtre de deux à trois millimètres de longueur sur une fraction de millimètre d'épaisseur vers son milieu. Il y a quelques glaires dans la trachée. Aux essais de phonation, les cordes n'arrivent pas à se rejoindre complètement.

Après quinze jours de traitement, la voix revient, d'abord fort bonne dans le médium, mais les notes aiguës ne sont pas émises sans inquiétude. Le rétablissement entier de la voix dans toute son étendue réclame trois semaines.

Les cas dont je viens de donner brièvement l'observation sont les plus caractéristiques qu'il m'a été donné d'observer.

Cette impotence fonctionnelle de la voix à la suite de la grippe, qui peut aller de la simple fatigue vocale jusqu'à l'aphonie, est-elle due à des lésions des muscles ou à des lésions des nerfs sensitifs et moteurs du larynx? Les recherches anatomo-pathologiques manquent nécessairement ici pour trancher la question.

Tout porte à croire qu'il s'agit bien de lésions nerveuses et plus spécialement de lésions des nerfs moteurs. Elles coïncident en effet assez souvent avec des douleurs non pas musculaires, mais de troncs nerveux dans d'autres domaines. Localement, dans le larynx, on n'observe pas de douleur proprement dite.

Le traitement découle logiquement de la cause de la parésie.

L'infection grippale étant d'ordre général, il convient d'en tenir compte avant tout. La médication salicylée, l'aspirine, les bains chauds, la sudation, les bains de lumière, sont des adjuvants précieux.

Localement, il faut prescrire le repos absolu de la voix. Les inhalations sédatives, non irritantes : inhalations salées, de houblon, inhalations aromatiques, sont utiles. Il en est de même des légers attouchements des cordes à la glycérine faiblement iodée et des injections intra-trachéales de paraffine liquide additionnée d'une faible quantité de menthol ou de chlorétone. L'électrisation à l'aide d'un courant faradique très faible m'a donné de bons résultats.

Il ne faut point perdre de vue les diathèses ou infections antérieures, rhumatisme, syphilis, etc., auxquels la grippe semble donner de la reviviscence.

Le pronostic de l'affection est favorable. Dans tous les cas, même chez les chanteurs, j'ai obtenu, en une à trois semaines, la disparition totale des troubles vocaux et même, pour les notes élevées, le retour de la voix à l'état antérieur.

DISCUSSION

M. Jacques. — J'ai été moi aussi frappé de la fréquence relative de cas analogues à ceux qu'a signalés M. Trétrôp au cours de ces derniers mois. Je crois, avec notre confrère, à des phénomènes d'ordre musculaire, et c'est pourquoi j'estime que le terme de parésie serait sans doute le plus approprié pour les désigner.

M. Mignon. — Dans plusieurs cas semblables à ceux signalés par M. Trétrôp, j'ai obtenu de bons résultats par le massage vibratoire du larynx, fait extérieurement.

M. Dundas Grant insiste sur la nécessité de ne pas trop prolonger la période de repos, mais, au contraire, de conseiller des exercices même assez actifs aux malades bientôt après la cessation de la poussée inflammatoire. En même temps, il voudrait attirer l'attention du côté du cœur. Dans un assez grand nombre de cas, surtout chez les mal nourris, on peut constater une dilatation légère et transitoire des cavités.

CALCUL VOLUMINEUX DE L'AMYGDALE

Par le Dr MIGNON, de Nice,
Oto-Laryngologiste de l'Hôpital Lenval.

L'observation que nous allons brièvement résumer se rapporte à un calcul de l'amygdale mesurant environ 2 centimètres et demi de longueur, sur 1 centimètre et demi de largeur et 1 centimètre d'épaisseur; son poids est de 5 grammes et sa forme très irrégulière.

Le malade qui en était porteur se plaignait simplement d'une gêne de la déglutition du côté droit existant depuis longtemps, augmentant lorsque sa gorge était irritée.

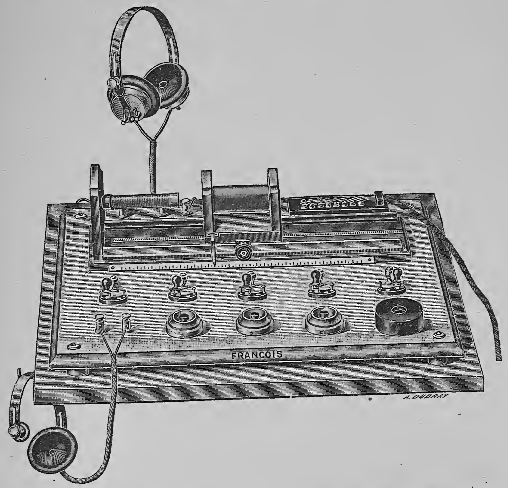
A l'examen du pharynx, on constatait un état congestif nettement localisé à l'amygdale droite et au centre une tache grisâtre ayant l'aspect d'une ulcération. L'examen de cette pseudo-ulcération recouverte d'un enduit gris jaunâtre montra qu'elle était constituée par un corps dur siégeant dans l'amygdale ne pouvant être qu'un calcul. Celui-ci étant enchatonné par les bords de la crypte amygdalienne, il était impossible de l'extraire avec une pince. Le crochet amygdalien permit de disciser les bords de la cavité et de faire basculer le calcul en dehors de sa logette; un certain nombre de fragments s'étant brisés furent extraits aussitôt après, les bords de la cavité furent morcelés, celle-ci désinfectée à l'iode, et le malade guérit rapidement.

Cette observation confirme ce que l'on sait des calculs de l'amygdale; exceptionnellement ils peuvent devenir très volumineux, celui-ci atteint déjà des dimensions que l'on rencontre rarement. Quel que soit le volume du calcul, le procédé de choix pour l'extraction est l'emploi du crochet amygdalien.

DE L'ACOUMÉTRIE MILLIMÉTRIQUE

Par le Dr **TRÉTROP**, d'Anvers.

L'acoumétrie millimétrique se pratique à l'aide de l'appareil que vous avez sous les yeux, qui est l'acoumètre. L'acou-



mètre se compose essentiellement de deux parties : *une partie phonique,* placée en dehors du cabinet du spécialiste, dans une pièce quelconque de la maison, et une *partie réceptrice,* disposée dans la salle de consultation, qui comporte trois téléphones, deux pour le malade, un pour le médecin et une

bobine d'induction à chariot munie d'une règle graduée en 300 millimètres.

Les sons produits mécaniquement à distance dans la partie phonique sont recueillis par deux transmetteurs microphoniques qui dirigent le courant dans la bobine d'induction de la partie réceptrice. Le plus ou moins grand écartement des bobines induite et inductrice nécessaire pour atteindre la limite de perception de chacune des oreilles d'un sujet donne en millimètres la valeur cherchée.

La partie phonique se compose d'une montre, d'un diapason actionné électriquement, d'une boîte à musique déclanchée par un électro-aimant et de la voix humaine.

Les valeurs moyennes à l'état normal sont :

Pour la montre,	105	millimètres.
Pour le diapason,	229	—
Pour la musique,	107	—
Pour la voix humaine,	110	—

Les valeurs pathologiques sont celles qui sont inférieures :

Pour la montre à	75	millimètres.
Pour le diapason à	150	—
Pour la musique à	50	—
Pour la voix humaine à	50	—

La perception du diapason est la dernière à disparaître en cas d'affaiblissement de l'ouïe et elle constitue une base précieuse pour le pronostic et aussi pour le traitement des maladies de l'ouïe.

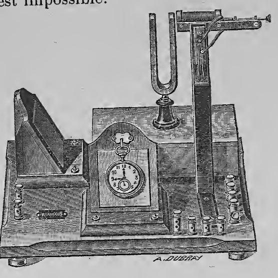
L'acoumétrie constitue un élément de plus pour le diagnostic et le traitement. Elle doit être précédée ou suivie des épreuves classiques de l'ouïe. Elle remplace, avec l'avantage de la précision, l'épreuve *per aerem* à la montre et à la voix parlée ou chuchotée. Cette épreuve, qui varie avec les observateurs, est dépourvue de toute précision.

Les composantes de l'acoumètre sont des constantes ; le sujet seul varie.

La feuille acoumétrique établie constitue le dossier de la

valeur auditive du sujet examiné et permet à n'importe quelle époque de s'assurer des variations de la fonction auditive.

Au point de vue des expertises de toute nature : accidents du travail, exemption du service militaire, etc., l'acoumétrie rend de précieux services. Sans renseignements préalables, elle donne exactement la valeur auditive réclamée. Elle me à l'abri de toute cause d'erreur subjective. La simulation notamment est impossible.



En effet, les commutateurs et boutons de commande de la partie phonique permettent de nombreuses combinaisons impossibles à prévoir de la part de personnes non initiées, et cependant le fonctionnement est des plus simples. A l'insu du malade on peut en outre faire varier l'intensité des sons en déplaçant la bobine induite.

Pour les accidents du travail, rien de plus aisé que de contrôler jusqu'à quel point la fonction auditive est atteinte.

Bref, l'acoumétrie millimétrique rend de tels services que, après une expérience journalière de six années, je ne puis qu'en recommander l'emploi dans tous les cas où la fonction auditive est en cause. Elle donne une base précise d'appréciation, elle fournit un document précieux au malade et au médecin. Par des mensurations successives prises toutes les

trois ou quatre semaines, elle leur indique si le traitement est en bonne voie et plus tard, le cas échéant, en cas de doute, elle montre immédiatement si l'ouïe a conservé ou perdu sa valeur. Enfin pour les expertises de toutes espèces où l'ouïe est en cause, elle fournit un document précis à annexer au certificat ou au rapport, que le sujet soit de bonne foi ou qu'il tente la simulation.

On trouvera les applications pratiques de la méthode dans les diverses publications parues sur la question et l'une d'elles intitulée : « Du traitement des vertiges, des bourdonnements et de l'affaiblissement de l'ouïe », présentée à la session actuelle du Congrès français d'oto-rhino-laryngologie, montrera une fois de plus les services qu'on est en droit d'en attendre dans la pratique de chaque jour.

DISCUSSION

M. Bourgeois demande si l'appareil de M. Trétrôp peut être utilisé pour dépister la simulation de la surdité.

MÉNINGITE

CONSÉCUTIVE A UNE INTERVENTION ENDONASALE

Par le Dr **J. LABOURÉ**, d'Amiens.

L'observation suivante résumée montre qu'une méningite bien caractérisée peut succéder à une légère intervention nasale, bénigne en apparence seulement.

Observation. — M. H., âgé de quarante ans, vient me prier en septembre 1905 d'examiner son nez, parce que son médecin a noté chez lui une obstruction nasale et une tuberculose pulmonaire au début. C'est un malade au teint pâle, à la lèvre supérieure relevée, au squelette facial atrophié qu'explique bien le type buccal de sa respiration.

La rhinoscopie montre une sécrétion muco-purulente peu abondante, répandue régulièrement sur toute la surface muqueuse et cause de l'obstruction nasale:

a) des adénoïdes fibreuses en tapis;

b) une certaine étroitesse des fosses nasales;

c) à gauche une crête postérieure derrière un petit polype.

Je propose de commencer le traitement par l'ablation de la crête, ce qui est accepté par le malade qui revient quelques jours plus tard.

Le *10 septembre*, je romps avec un crochet coupant la synéchie qui unissait la crête à la queue du cornet moyen et j'enlève cette crête au rabot.

En réintroduisant le spéculum, on trouve la muqueuse tapissée de pus jaune épais. L'exploration au stylet amène l'écoulement de quelques gouttes du même pus provenant d'une cellule ethmoïdale.

Quelques heures après l'opération, une hémorragie abondante rend nécessaire le tamponnement qui est renouvelé le lendemain, puis le malade regagne son domicile.

Le *15*, dans la soirée, il est pris tout à coup d'une céphalée violente d'abord généralisée, qui se localise en quelques heures à la région de l'occiput.

Rien n'en peut soulager le malade. La température était de 40° 2. Le nez est douloureux et sécrète un pus abondant qui souille quatre ou cinq mouchoirs par jour.

Dans la soirée surviennent des nausées; puis, en deux fois, des vomissements aqueux et bilieux.

C'est alors que nous revoyons le malade avec le Dr Hautefeuille.

Localement, on constate des cornets rouges, turgescents, baignant dans le pus qui vient de l'ethmoïde.

La céphalée est moins intense, les vomissements ont pris fin, la constipation n'a pas cédé aux lavements. Il existe une légère inégalité pupillaire, mais pas de Kernig.

Sa température n'est plus que de 38° 2, le pouls est à 120.

C'est tout l'ensemble symptomatique d'une méningite en train de se localiser.

La ponction lombaire procure six centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien.

Elle amène une heureuse sédation des symptômes subjectifs.

L'examen microscopique, pratiqué deux jours après par M. Hautefeuille, donne quelques cellules endothéliales et quelques

rares polynucléaires et confirme ainsi anatomiquement le diagnostic de méningite.

Les jours suivants voient la disparition complète de tous les signes : céphalée, nausées, constipation.

En dépit de sa tuberculose pulmonaire, notre malade a bien fait une méningite aiguë et non bacillaire. Elle fut nettement consécutive au traumatisme opératoire, violente dans son allure, et confirmée par l'examen cytologique.

Parinaud a signalé, au cours de certaines grippes, des méningites de la base accompagnées ou non d'atrophie optique et cécité. Mais, ici, il n'y avait rien de semblable, et le coryza noté était chronique et banal.

Mais par quel mécanisme l'infection se propage-t-elle des cavités nasales à la méninge ?

On admet que cette infection se produit dans trois cas principaux :

1° Dans les cautérisations ignées du cornet moyen.

2° Dans le tamponnement nasal.

3° Dans les interventions en milieu septique.

En fait, cette triple étiologie se ramène à une seule : la troisième, et la septicité du milieu nasal est presque toujours une ethmoïdite reconnue ou latente.

En effet, la thrombose des veines émissaires du cornet moyen ne suppure que si elle est inoculée par voisinage. Et quant au tamponnement, il agit par le mécanisme de la cavité close et détermine de la rétention.

Dans l'observation rapportée plus haut, la présence d'une ethmoïdite était nécessaire ; l'intervention minime donna le coup de fouet, fut l'agent provocateur, et le tamponnement facilita la résorption septique.

On devra toujours fouiller l'ethmoïde quand la rhinoscopie montrera un petit polype, comme dans le cas précédent.

Et si en cas d'ethmoïdite la méningite est toujours menaçante, que le moindre traumatisme ou un simple

tamponnement peut en provoquer l'apparition, il y a lieu de se montrer très circonspect dans toute intervention contre l'ethmoïde ou les parois nasales, d'éviter à tout prix le tamponnement, de considérer certains cas comme des *noli me tangere* ou bien de recourir d'emblée à l'intervention large par voie externe, aux procédés de Moure et de Sébileau qui visent l'exérèse totale, en un temps, de tout le foyer suppuré.

ÉPITHÉLIOMA DE LA RÉGION MASTOÏDIENNE

GUÉRISON PAR LA RADIOTHÉRAPIE

Par le Dr **LABARRIÈRE**, d'Amiens.

J'ai eu l'occasion, en janvier 1908, de traiter l'un de mes malades par la radiothérapie et les résultats ont été si satisfaisants, la guérison si promptement obtenue, que je ne puis résister au désir de relater cette petite observation.

Voici les faits :

Observation. — En janvier dernier, je vois à ma consultation de l'Hôtel-Dieu d'Amiens un nommé H..., âgé de soixante ans, qui vient me trouver pour une affection qu'il porte derrière le pavillon gauche de l'oreille. Il ne souffre pas, dit-il, mais il est ennuyé de voir une tumeur qui grossit, qui suinte assez abondamment et qui donne « une plaie s'agrandissant de jour en jour », selon l'expression dont il s'est servi et qui est bien conforme à la réalité.

A l'*inspection* on voit, en effet, sur la partie moyenne de la région mastoïdienne gauche, à 3 millimètres en arrière du sillon céphalo-auriculaire, une tumeur allongée en sens vertical, mesurant 1 centimètre et demi en hauteur et 1 centimètre seulement en largeur. Elle présente une consistance dure au toucher, un aspect inégal, tomenteux, bosselé. Elle suinte abondamment, mais elle ne présente pas de fétidité. Sa surface est recouverte d'une ulcération anfractueuse qui ne fait que s'agrandir. Tout autour, la peau est saine et l'exploration de la mastoïde, soit à la

pointe, soit à la base, n'éveille aucune douleur et ne détermine aucune réaction.

L'*examen otologique* de l'oreille montre l'intégrité complète du conduit auditif, de la membrane du tympan et de la caisse. Les fosses nasales, le cavum, le laryngo-pharynx sont inspectés attentivement et ne présentent rien de particulier.

L'*interrogatoire* nous apprend que ce malade présentait, au début, une croûte qu'il faisait parfois tomber en faisant sa toilette; cette croûte repoussait constamment et, malgré toutes les pommades dont le patient faisait usage, le mal s'aggravait. C'est bien là la caractéristique des saillies verruqueuses de vieillards qui se transforment et dégénèrent en productions éphithéliomateuses.

Toutefois, désirant avoir une certitude absolue, j'abrasai un notable morceau de la tumeur que je confiai pour l'analyse, à mon collègue et ami le Dr de Villepoix, directeur du Laboratoire départemental de bactériologie.

Il concluait nettement à un *épithélioma* lobulé, l'examen histologique lui ayant montré la présence de nombreux globes épidermiques.

Quelle conduite convenait-il de tenir?

Mes préférences allaient plutôt vers le traitement chirurgical. Circonscrire la tumeur d'une incision fusiforme, en ayant soin de faire porter le bistouri sur des parties saines, réunir par quelques points de suture les parties cruentées, n'était que l'affaire d'un instant et nul doute que ce procédé opératoire ne m'eût donné la guérison.

Mais j'eus l'idée d'essayer le traitement radiothérapique. J'adressai mon malade au Dr Degouy, chef du service de l'Hôtel-Dieu, qui pratiqua deux séances par semaine, de chacune un quart d'heure de durée.

L'amélioration fut rapide et au bout de six poses devant l'ampoule, toute trace de tumeur avait disparu, la peau était cicatrisée et présentait un aspect tout à fait normal. Il m'a paru intéressant de signaler cette méthode thérapeutique assez rapide, qui pourra être employée avantageusement chez les personnes qui refusent l'intervention sanglante.

UN CAS D'ANGINE DE VINCENT

Par MM.

PIERRE-SAGOLS, de Perpignan.

BASSÈRES, médecin-major de 1re classe à l'Hôpital militaire de Perpignan.

Bien que, depuis les travaux de Vincent, notre attention ait été d'autant plus attirée sur cette variété d'angine que les affections de la gorge sont particulièrement fréquentes à Perpignan, tant dans la population civile que dans la population militaire, le cas dont nous allons donner la relation sommaire est le seul que nous ayons relevé depuis notre arrivée dans la région. Nous le publions à la fois pour cette rareté, surtout chez un adulte de trente-cinq ans, et pour d'autres particularités qui seront signalées plus loin.

Observation. — M. P..., trente-cinq ans, se présente à la consultation de l'un de nous, le 25 janvier 1908, pour certains troubles sans grande importance, suivant lui, mais dont la persistance a fini par le préoccuper : courbature générale mais peu accusée, depuis environ vingt jours; malaise plus accentué vers le soir ; dysphagie légère. Le malade nous dit qu'il n'a jamais eu d'impression de fièvre, jamais de céphalée et qu'il n'a pas cessé de vaquer à ses occupations.

Chaque année, à peu près à pareille époque, M. P... ressent des troubles semblables, mais de durée plus brève. Et c'est précisément l'évolution traînante des accidents qui, cette année, l'a décidé à solliciter une consultation.

Comme antécédents personnels : pleurésie à l'âge de sept ans, pneumonie à dix-huit ans; dès l'âge de trente ans, quelques crises de coliques hépatiques.

L'examen de la gorge révèle les lésions suivantes : sur l'amygdale gauche, au niveau de la fossette sus-amygdalienne, ulcération peu profonde de 8 millimètres de diamètre environ, recouverte d'une fausse membrane grisâtre, friable en certains points, encore adhérente sur la plus grande partie de sa surface. Son arrachement laisse voir une muqueuse à peine saignante d'aspect granuleux. Sur le pilier postérieur, en face de la précédente, avec laquelle elle

paraît se confondre, une deuxième ulcération présentant absolument les mêmes caractères.

Les ganglions correspondants sont légèrement tuméfiés et à peine douloureux à la pression. Langue saburrale : haleine un peu fétide. Comme signes fonctionnels, dysphagie qui n'a jamais été très accusée et s'est atténuée depuis quelques jours. Impression persistante de lassitude.

La bouche présente, en outre, de la gingivite actuellement en voie de guérison et une ulcération de la muqueuse assez profonde autour de la moitié postéro-externe de la dent de sagesse droite. Ces dernières lésions ont été traitées depuis un mois environ et paraissent avoir été antérieures à l'éclosion des lésions amygdaliennes.

Comme traitement : badigeonnages iodés et antisepsie buccale.

Le *27 janvier*, soit deux jours après notre examen, l'ulcère se déterge, mais il reste encore des débris d'une fausse membrane légèrement adhérente.

L'amélioration est rapide ; le *3 février* il ne reste presque plus trace des lésions et l'état général est excellent.

Nous avons pratiqué plusieurs examens de frottis de l'exsudat le jour même de la première visite du malade. Coloration au liquide de Ziehl dilué, suivant le procédé indiqué par Vincent ou au bleu de Kühne. Toutes les préparations nous ont montré, avec une netteté parfaite, la symbiose fuso-spirillaire, mais par endroits ces éléments sont en nombre discret. Les formes courtes du bacille fusiforme sont assez nombreuses dans l'ensemble de nos préparations. Les deux microorganismes paraissent être en proportions à peu près égales dans les différents frottis que nous avons examinés avec, cependant, une prédominance des bacilles fusiformes.

Ces considérations bactériologiques concordent d'une façon absolue avec l'histoire et les caractères cliniques de l'affection.

Il n'est pas douteux, en effet, que le malade porteur d'une forme ulcéro-membraneuse de l'angine de Vincent (que carac-

térise, on le sait, l'association spirillaire) s'est présenté à nous au déclin de sa maladie; l'aspect des lésions et le nombre relativement réduit des bacilles fusiformes ou des spirilles en sont un témoignage certain, confirmé, du reste, par le récit du malade.

A la particularité que constitue la rareté de l'angine de Vincent dans la région où nous exerçons, il convient d'en ajouter deux autres, relatives, la première au mode d'évolution du cas que nous venons d'étudier, la seconde à la coexistence de lésions buccales. Chez notre malade, l'affection a évolué suivant un mode subaigu, ralenti. La symptomatologie du début a été assez effacée pour que M. P... n'ait pas dû interrompre ses occupations et n'ait pas cru devoir signaler ses troubles au confrère chargé de soigner ses dents. Seule, on l'a vu, la longue durée de certains phénomènes a décidé le malade à nous rendre visite. Il s'agit donc d'un cas rappelant ces formes tenaces dont parle Vincent qui « peuvent durer plusieurs semaines sans fièvre et sans autre trouble fonctionnel qu'une dysphagie plus ou moins marquée ».

Il est, d'autre part, intéressant de noter la simultanéité d'une gingivite et d'une ulcération engainant une moitié de la dent de sagesse droite. Ces faits ont été notés par Vincent dès ses premiers travaux. L'examen des produits recueillis sur ces lésions buccales ne nous révèle ni bacilles fusiformes, ni spirilles. Mais nous avons dit que le malade était traité au point de vue dentaire depuis un mois, alors que les lésions amygdaliennes étaient passées inaperçues; cette circonstance peut expliquer l'absence de ces microorganismes souvent signalés dans les inflammations de la muqueuse buccale ou dans « l'enduit lingual et le tartre dentaire de certains sujets qui négligent les soins de leur bouche. » (Vincent.)

Nous rappelons, enfin, que notre malade accuse dans ses antécédents le retour annuel, et toujours vers la même époque, de troubles absolument semblables, se différenciant de l'affection actuelle par leur durée moins longue.

Il sera intéressant de contrôler, en cas de récidive au cours de l'hiver prochain, la nature de ces angines périodiques et de voir si elles reconnaissent la même origine bactériologique.

MALADIE DE DUHRING
AVEC
LOCALISATION BUCCO-LARYNGÉE ET CONJONCTIVALE

Par le Dr **J. GAREL**, médecin honoraire des hôpitaux de Lyon,
Directeur de la Clinique laryngologique de l'hôpital Saint-Luc.

L'observation que je vais citer a trait à une affection très intéressante que j'ai eu l'occasion d'observer pour la première fois au mois de janvier 1907. Il s'agit d'une dermatite du type Duhring-Brocq qui s'est propagée à la gorge, au larynx et aux conjonctives, comme on peut s'en rendre compte en lisant l'observation détaillée du malade rédigée dans le service du professeur Nicolas et dans mon propre service.

Observation. — R. J..., soixante-six ans, originaire d'Anse (Rhône), vient me consulter à la clinique de Saint-Luc le *14 janvier 1907*, pour une affection de la gorge qui le fait beaucoup souffrir. Il éprouve de vives douleurs à la déglutition au niveau du fond de la bouche et du côté du larynx. La dysphagie a débuté dans le courant du mois de juillet.

Il déclare qu'il aurait eu au mois de *janvier 1906* une éruption que je croyais de nature ecthymateuse, d'après la description qu'il en faisait. Cette éruption disparut au bout d'un certain temps et fit une nouvelle apparition en octobre dernier, elle persiste encore actuellement sous la forme de taches brunes nombreuses au niveau des jambes et des cuisses et de la partie inférieure du tronc. A peu près vers la même époque, en même temps que l'éruption cutanée, c'est-à-dire il y a deux mois, il est survenu une conjonctivite assez intense avec épaississement des conjonctives et productions granuleuses polypoïdes à droite. A gauche, il s'est produit une soudure complète du cul-de-sac conjonctival inférieur, et la

paupière inférieure est de ce chef complètement immobilisée et éversée en dehors.

Du côté de la gorge on voit une muqueuse d'un rouge intense, recouverte sur le voile, sur les piliers et surtout sur la paroi postérieure du pharynx de membranes blanchâtres. La luette est hypertrophiée, en quelque sorte œdémateuse et partiellement recouverte de ces mêmes membranes blanchâtres résultant du décollement épithélial. La voix est à peu près normale, et au miroir je constate que les éminences aryténoïdes et l'épiglotte sont également infiltrées. Une membrane tapisse le côté droit de l'épiglotte et les deux aryténoïdes d'une façon irrégulière. Ces lésions sont essentiellement variables comme localisation. Elles passent du jour au lendemain d'un point sur un autre. Ce sont des lésions à formation bulleuse d'apparence pseudo-membraneuse s'étendant sur les replis ary-épiglottiques et sur les gouttières pharyngo-laryngées.

J'étais fort indécis sur le diagnostic de cette lésion. Une tentative timide de traitement mercuriel ne donna aucun résultat; d'ailleurs, au bout de quatre ou cinq jours elle fut abandonnée.

J'adresse alors le malade à mon collègue le professeur Nicolas, à la clinique dermatologique. Il veut bien avoir la complaisance d'examiner le malade, et il me déclare que nous sommes en présence d'une maladie de Duhring, autrement dit, d'une dermatite polymorphe douloureuse de Brocq. L'évolution en plusieurs poussées, les petites bulles qui existent à un moment donné au début des lésions, les petits kystes épidermiques que l'on observe au niveau des cicatrices, le prurit, les lésions buccales et conjonctivales sont tout à fait en faveur de cette opinion.

Je conseille au malade de quitter mon service pour entrer dans celui du professeur Nicolas. D'après les renseignements recueillis à la clinique dermatologique, le malade aurait eu une deuxième poussée dans l'été de 1906 et la poussée d'octobre serait la troisième en date. Chaque éruption était précédée pendant deux jours de quelques démangeaisons.

En octobre, apparition de quelques papules très peu prurigineuses, auxquelles ont succédé des bulles reposant directement sur la peau saine, sans être entourées d'abord du moindre liséré inflammatoire. Ces bulles sont remplies d'un liquide transparent, séreux ou légèrement rougeâtre. Chacune dure quatre ou cinq jours, puis éclate en donnant issue au liquide. L'éruption, si on la considère à un jour donné, est polymorphe, c'est-à-dire que les bulles sont à des stades divers de leur évolution. On voit des

bulles naissantes, d'autres très grosses, de la dimension d'une pièce de un franc, d'autres, récemment éclatées, laissent place à une érosion rose, limitée très régulièrement par la peau saine, et enfin, d'anciennes érosions devenues rouges, puis brunes et entourées d'une zone rouge inflammatoire qui traduit leur infection. Finalement, les plus anciennes ne laissent comme trace que des taches pigmentées brunes, pâlissant à la longue, mais quelques-unes ont un aspect nettement cicatriciel. Certaines ont à leur surface de petits kystes épidermiques. Par place, au niveau des plaques érythémateuses, se produisent des vésicules herpétiformes.

Maintenant l'éruption occupe le cou, la région claviculaire, l'aisselle, les bras, l'abdomen, les fesses, la partie interne des cuisses et la face antérieure des jambes. Il en existe même sur le fourreau de la verge. La plupart des lésions sont devenues des taches pigmentées brunes. Mais il existe encore aux cuisses et aux bras des érosions rouges entourées d'une zone inflammatoire. Il existe encore des bulles non éclatées très typiques à la région antérieure de l'aisselle et sur le prépuce et le fourreau. Il y en avait sur le gland aux éruptions précédentes.

Les yeux sont larmoyants, la conjonctive très rouge hyperémiée. Il y a synéchie complète de la conjonctive palpébrale inférieure avec la conjonctive bulbaire et synéchie partielle de la conjonctive palpébrale supérieure avec la conjonctive bulbaire. En outre, il y a des plissements de la muqueuse donnant un aspect pseudo-membraneux. Ces lésions paraissent être des poussées bulleuses avec adhérences et brides cicatricielles.

Polyurie, pollakiurie (trois à six fois par nuit). Urines claires et limpides. Pas d'albumine.

Le *21 février* on pratique la vaccination prescrite pour tous les entrants. A droite, il se produit des pustules vaccinales typiques qui ne sont pas transformées par l'affection.

Pas de nouvelles poussées bulleuses. Sur la poitrine et le bras droit il existe une série d'ulcérations non cicatrisées consécutives à des phlyctènes. Pas de lésions unguéales notables. Il y a encore une poussée bulleuse sur le prépuce. Les synéchies bulbo-palpébrales persistent avec les mêmes caractères.

Le *6 mars*, la poussée a disparu, sauf au niveau du membre supérieur droit. L'examen de la région deltoïdienne révèle une poussée bulleuse au voisinage des pustules vaccinales en voie de cicatrisation, tandis que sur la peau saine on constate des groupements de petits éléments vésiculeux miliaires. Le malade quitte l'hôpital le *9 mars*. Il présente encore des lésions bulleuses, croû-

teuses, érythémateuses, encore en évolution. Le prépuce et le fourreau sont le siège de poussées assez intenses. Au niveau des plaques érythémateuses post-éruptives sont de petits kystes épidermiques indiscutables. On en voit encore en assez grand nombre dans des points où il n'y a plus érythème ni pigmentation et où ils constituent de petits groupements. Le contenu de ces kystes est blanchâtre, grumeleux.

Lésions sur le bord du voile et à la pointe de la luette, elles sont exulcéreuses à bords blanchâtres, très superficielles. Les lésions des conjonctives sont toujours très marquées. Par places leur aspect est pseudo-membraneux plissé. Les synéchies se font sous forme de brides au niveau de la partie supérieure, elles sont totales au niveau de la paupière inférieure. Les bulles laryngées provoquent de la toux quinteuse.

Traitement par les pilules d'ergotine et quinine ââ 0,05. Ce traitement donné pendant huit jours alterne avec celui à la liqueur de Fowler, X gouttes par jour.

Le malade revient le *1er mai 1907*. Il est en assez bon état, mais il souffre toujours beaucoup au point de vue de la déglutition. Il n'y a pas de poussée bulleuse des téguments. Les traumatismes sont sans influence sur l'éclosion des bulles. La température est toujours normale comme au mois de janvier.

Je fais un nouvel examen de la gorge. Du côté du larynx je trouve une large plaque blanche desquamée sur l'aryténoïde droit. L'épiglotte est peu tuméfiée, mais elle est recouverte de plusieurs îlots blanchâtres. Pas de lésions des cordes vocales. Les lésions du fond de la bouche sont moins accentuées. Le voile du palais est rouge, comme vernissé à la surface, et lorsque le malade le soulève en arrière, la muqueuse de la luette et du voile se plisse transversalement. Le malade revient me voir de temps en temps, se plaignant toujours de ne pouvoir avaler. J'essaie en vain tous les anesthésiques locaux sans l'ombre de succès. Le malade en est réduit à une alimentation presque exclusivement liquide et ne tolère guère les solides que réduits en bouillie.

En *novembre 1907*, les piliers postérieurs et le pharynx présentent des adhérences d'aspect cicatriciel. La voûte palatine est en quelque sorte envahie en totalité par une poussée. On voit de nombreux îlots blanchâtres et entre eux des espaces d'un rouge vif. Les membranes s'enlèvent facilement au pinceau, mais non sans éroder superficiellement la muqueuse. Du côté du larynx les lésions sont plus accentuées qu'auparavant; les cordes et les bandes ventriculaires sont rouges et bosselées, il y a de la raucité.

L'épiglotte et les éminences aryténoïdes sont recouvertes de larges plaques blanches desquamées à bords irréguliers. Cocaïne, stovaïne, orthoforme, opiacés sont employés tour à tour. Rien ne peut calmer la douleur. Il survient encore de temps en temps des éruptions cutanées, elles durent deux ou trois semaines. Le ventre et les cuisses ont une apparence léopardée. Il existe quelques plaques à vif.

Le dernier examen date de *février 1908*. La gorge offre toujours le même aspect, les douleurs à la déglutition sont de plus en plus intenses. L'état général est mauvais, mais cependant moins qu'on ne pourrait le supposer avec une alimentation aussi défectueuse.

En somme, chez ce malade les éruptions successives qui se sont produites soit du côté de la peau, soit du côté des muqueuses, sont assez caractéristiques pour être rapportées, comme nous le dit le professeur Nicolas, à la dermatite herpétiforme ou polymorphe. Le caractère bulleux ou pemphigoïde des poussées cutanées et muqueuses ne peut classer ce cas dans ce que l'on était convenu d'appeler *Pemphigus*. En effet, à l'heure actuelle le pemphigus est un type d'éruption commun à plusieurs affections plutôt qu'une entité morbide autonome. Et de fait, le caractère bulleux peut se rencontrer dans les éruptions causées par des intoxications, par des médicaments tels que l'antipyrine, l'iodure de potassium, etc. Si l'on décrit parfois le pemphigus nerveux, celui de la lèpre, de la syphilis, il est évident que l'on ne veut désigner par ce mot qu'une modalité évolutive de ces diverses affections.

C'est à Duhring, puis à Brocq que revient le mérite d'avoir distrait du groupe indécis du pemphigus une affection toute particulière, décrite par le premier sous le nom de *dermatite herpétiforme,* et par le second sous celui de *dermatite polymorphe prurigineuse à poussées successives*. Cette affection a pour caractéristique de n'être pas congénitale. Elle consiste en éruption de plaques rouges formant une légère saillie, et à d'autres périodes, en éruption de formation bulleuse égale-

ment saillante, s'annonçant d'avance par des sensations prurigineuses ou cuissons excessivement vives. Les éruptions se reproduisent à diverses époques sans régularité et n'ont pas toujours la même intensité. Ces poussées successives sont pathognomoniques de la maladie de Duhring. L'éosinophilie ne signifie rien ici au point de vue du diagnostic, car c'est un phénomène commun à beaucoup d'autres affections cutanées.

Dans un mémoire récent datant du mois de septembre 1907, Bœck prétend que la maladie de Duhring est bien mal connue en dehors de la dermatologie. Il affirme que cette maladie est fréquente et que de toutes les dermatoses c'est celle qui présente les localisations les plus constantes et aussi les plus nettement systématisées. L'éruption siège d'ailleurs au niveau du coude et de l'avant-bras le long du cubitus. La localisation vers la région sacrée, en haut du sillon interfessier, est aussi fréquente que celle du coude. En haut du tronc, l'éruption apparaît souvent vers l'omoplate, l'épaule et le creux axillaire. Pour Bœck, la localisation systématique est plus précieuse pour le diagnostic que tous les autres signes différentiels de l'affection. La localisation du côté de la gorge est connue des dermatologistes, mais si l'on parcourt les journaux divers consacrés à la laryngologie, on n'y trouve aucun fait de maladie de Duhring-Brocq localisée au larynx. Par contre, on trouve sous une autre rubrique un certain nombre d'observations de pemphigus cutané localisé également sur la muqueuse du voile, de la luette, du pharynx et du larynx. Quand on lit ces diverses observations, on est frappé de la ressemblance avec le cas cité dans cette note. On y retrouve tous les caractères de forme, marche ou localisation de la maladie de Duhring. La conjonctivite avec adhérences ou symblépharon est signalée dans un grand nombre de cas. Cette conjonctivite constitue un symptôme fort pénible pour le malade. L'envahissement de la pituitaire est peu fréquent, Seifert de Wurzbourg en a rapporté un cas.

La lésion peut rester localisée aux muqueuses comme dans un cas de Cocks, de New-York (*J. of the Americ. med. Assoc.*, 1906), mais dans la majorité des cas, il existe des lésions cutanées. Ces lésions sont-elles primitives ou consécutives aux lésions de la gorge? C'est un point qui a été discuté. Plusieurs fois les lésions des muqueuses ont été les premières en date. Sir Semon, qui a vu un petit nombre de cas, a remarqué que la lésion cutanée était secondaire et précédée par les lésions des muqueuses. Il vit un malade présenté par Creswel Baber (1904), il put prédire d'avance la lésion cutanée future en faisant le diagnostic de la lésion bulleuse de la gorge. L'opinion de sir Semon ne s'applique pas cependant à tous les cas. On trouve des observations dans lesquelles la lésion des muqueuses ne survient que secondairement après les lésions cutanées. Le cas que nous rapportons en est un exemple. Enfin, s'il est des cas où la lésion reste limitée aux muqueuses, il en est d'autres où la lésion cutanée entre seule en jeu.

Le diagnostic de l'affection est parfois difficile si le malade est examiné en dehors de la période de formation bulleuse. En l'absence de bulles, on peut songer soit à la syphilis, soit à la diphtérie.

Le pronostic est très grave, la maladie peut durer un ou deux ans, le plus ordinairement elle se termine par des complications pulmonaires.

En résumé, en comparant les cas publiés avec le cas que je cite aujourd'hui, on reconnaît chez tous le même type morbide. On est porté à croire que tous les cas cités sous le nom de pemphigus de la gorge ne sont autre chose que des manifestations de la maladie de Duhring.

La séance est levée à six heures.

Scance du 12 mai 1908.

Présidence de M. le Dr Furet, de Paris.

LES PARESTHÉSIES PHARYNGÉES

Par les Drs Maurice BOULAY et H. le MARC'HADOUR, de Paris.

(Voir les *Bulletins et Mémoires de la Société française d'oto-rhino-laryngologie*, tome XXIV, Ire partie, 1908.)

DISCUSSION

M. Moure. — Je tiens d'abord à féliciter MM. Boulay et Le Marc'Hadour de leur excellent rapport sur une affection très commune, mais souvent méconnue des praticiens qui, généralement, s'obstinent à trouver une lésion chez des malades atteints de troubles purement nerveux de l'arrière-gorge. C'est parce qu'ils ont fait un historique très complet de la question que je me permettrai de leur faire observer que ce n'est pas en 1904 dans mon *Traité des maladies du larynx* que j'ai, pour la première fois, appelé l'attention sur les paresthésies de l'arrière-gorge, mais dans mes *Leçons sur les maladies du larynx,* gros volume in-8° de 600 pages, publié en 1890, que j'ai consacré un chapitre aux troubles nerveux de l'arrière-gorge. Je n'avais du reste, en ceci, fait que suivre l'œuvre de mon prédécesseur, le Dr Morell-Mackenzie qui, dans son excellent traité des maladies du larynx publié en 1880, avait également attiré l'attention sur les paresthésies du pharynx qui furent ensuite étudiées par Simon qui, comme moi, traduisit l'ouvrage du praticien anglais.

Je ne suis pas tout à fait d'accord avec MM. Boulay et Le Marc'Hadour en ce qui concerne les troubles désignés par eux sous le nom de paresthésiques, dans lesquels on constate des lésions locales amygdaliennes, telles que des matières caséeuses, des calculs, etc. Du moment où il existe une altération morbide quelconque, susceptible d'expliquer les douleurs ou la gêne éprouvées par le malade, on n'a plus affaire alors à de la paresthésie, mais à des sujets qui ressentent peut-être trop vivement une lésion existante. Ce serait plutôt des hyperesthésiques.

A mon sens, il faut réserver le nom de paresthésie aux cas seuls dans lesquels l'examen direct de la région n'indique l'existence d'aucune altération morbide. D'autre part, un élément de diagnostic important consiste dans la disparition des troubles dont se plaint le malade pendant l'acte de la déglutition, c'est-à-dire pendant que le malade mange, boit ou même suce une pastille quelconque. Le fait qu'il a un bol alimentaire ou un

objet quelconque dans la bouche, supprime les douleurs et autres symptômes dont il se plaint, ce qui ne se produit pas dans les cas où il y a une lésion de la muqueuse de l'arrière-gorge.

Au point de vue thérapeutique, il est important de distinguer dans les paresthésies pharyngées les formes hyperesthésiques qui se manifestent surtout par des sensations de brûlure, de picotements, de présence de corps étrangers plus ou moins acérés et les formes hypoesthésiques, les plus fréquentes du reste, dans lesquelles la sensibilité est fortement diminuée. Dans ces derniers cas, les malades se plaignent surtout de sensations de constriction, de boule, de grosseurs, de peau ou autres corps étrangers qu'ils cherchent constamment à déglutir. Ce sont des hemmeurs par excellence. Comme l'ont très bien dit les rapporteurs, ces sensations ne se reportent pas toujours à l'arrière-gorge, elles existent parfois dans le naso-pharynx et même dans les fosses nasales.

Cette distinction est importante parce que chez les hyperesthésiques, on peut employer les calmants antispasmodiques, voire même les applications cocaïnées ou bromurées, tandis que chez les hypoesthésiques il convient, au contraire, de faire usage des reconstituants au nombre desquels l'arsenic, la strychnine sous forme de granules ou de teinture de noix vomique, les préparations de valériane, etc., occupent les premières places. Généralement, un régime général convenablement adapté à l'état du sujet : exercices physiques réguliers, quotidiens, sans fatigue, les douches tièdes ou froides, l'hydrothérapie sous toutes ses formes, le repos à la campagne ou le traitement hydro-minéral conviennent mieux à ces malades qu'un traitement local. Ce dernier les soulage parfois momentanément, mais d'autres fois exaspère les troubles dont ils se plaignent et ne les guérit jamais.

M. Escat. — A côté de la paresthésie pharyngée-névrose, il y a place pour une paresthésie pharyngée névritique, forme surtout observée comme séquelle de la grippe qui, comme on le sait, affecte spécialement les nerfs périphériques, les sensitifs et sensoriels comme les moteurs.

La névrite capillaire des plexus sensitifs du pharynx (pneumogastrique, trijumeau, glosso-pharyngien) explique bien ces paresthésies.

Alors que la paresthésie-névrose relève strictement d'une médication sédative, la paresthésie-névrite relève d'une médication résolutive.

Tandis que les premiers relèvent comme cure thermale du Mont-Dore, de Néris, de Lamalou, les seconds sont justiciables de toutes les stations sulfurées, sodiques ou calciques.

M. Percepied. — M. Moure vient, avec juste raison, de nous mettre en garde contre l'emploi des cautérisations. Il y a, cependant, un certain nombre de malades qui peuvent en tirer bénéfice. Ce sont ceux qui ont de l'amygdalite linguale, surtout ceux qui accusent une douleur ou des picotements dans le cul-de-sac amygdalo-lingual, et chez lesquels ces sensations exagérées deviennent obsédantes, ce n'est pas chez eux une hallucination, mais une telle exagération qu'elle rend parfois leur vie misérable. Une cautérisation par une légère pointe de galvano-cautère ou

quelques attouchements à la glycérine iodo-iodurée et phéniquée amènent la guérison. Ce moyen n'est pas applicable à tous les malades, c'est une affaire de doigté, comme le dit M. Moure.

M. Moure. — Les lésions locales dont parle M. Percepied correspondent à une affection nettement déterminée, que l'on désigne sous le nom de pharyngite latérale. Ces follicules occupent en effet très souvent la base de la langue à son union avec le pilier antérieur, ils déterminent des troubles locaux qui sont réels et disparaissent sous l'influence du traitement appliqué aux régions atteintes.

M. Dundas Grant exprime sa reconnaissance à MM. les rapporteurs pour le rapport intéressant qu'ils ont présenté. Il peut confirmer de son expérience ce qu'ils ont décrit. Il lui semble même que les observations pourraient avoir été tirées de son expérience. Dans les cas de toux purement nerveuse chez des personnes bien élevées, il est arrivé à les forcer à faire l'effort inhibitoire nécessaire en leur disant qu'il n'était pas nécessaire de se gratter toutes les fois que cela démange. Il s'est trompé quelquefois en attribuant à une névrose une difficulté de déglutition qui dépendait d'un épithéliome œsophagien dans son étape initiale et qui n'offrait point d'obstruction à la bougie œsophagienne.

M. Glover. — Je crois que dans les paresthésies pharyngées il y a lieu de faire une part importante aux troubles vaso-moteurs. En somme, les malades qui nous consultent pour les paresthésies pharyngées sont des neuro-arthritiques. L'élément nerveux joue souvent un rôle important; mais il est facile, d'autre part, d'établir le degré de tare arthritique que présente le malade. Or, on considère l'arthritisme, la goutte, comme une névrose du grand sympathique se présentant aux diverses périodes de l'existence sous deux modes : Dans la première partie de la vie, l'arthritique présente des troubles vaso-moteurs, purement vasculaires et des perturbations purement fonctionnelles. Dans la seconde moitié de l'existence, l'arthritique présente surtout des troubles trophiques de la trophonévrose avec atrophie pharyngée ou hypertrophie du pharynx. Dans le premier cas, avec peu de chose comme traitement on obtient de gros effets. Dans le second cas, même en intervenant avec ardeur et variété soit médicalement, soit chirurgicalement, on obtient peu de résultats. Il existe une question de santé générale au-dessus de nos forces. Et l'arthritique à la période des troubles vaso-trophiques tire peu de profit des soins donnés par le spécialiste en général.

M. Boulay. — A M. Moure je répondrai qu'il est difficile de n'admettre comme *paresthésie* que les sensations anormales de la gorge perçues en dehors de toute lésion pour deux raisons : la première, c'est qu'il est difficile de ne pas trouver une lésion, si minime soit-elle, dans une gorge; la seconde, c'est que certaines sensations anormales, avec lésions, guérissent par un simple traitement psychique, sans qu'on fasse disparaître la lésion. Celle-ci ne sert que de point d'appel à une localisation paresthésique.

M. Le Marc'Hadour. — Nous partageons tout à fait l'avis du Dr Escat sur les indications des eaux sulfureuses, la longueur de notre travail nous a empêchés d'en parler plus en détail.

Nous remercions M. le Dr Dundas Grant de ses paroles élogieuses qui nous touchent particulièrement, venant d'un confrère étranger aussi éminent.

DE LA MÉTHODE DE BIER

EN OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

Par le Dr **GAUDIER**, professeur à la Faculté de médecine de Lille.

Depuis près de deux ans, j'ai institué soit dans ma clientèle privée, soit à ma clinique de l'hôpital Saint-Sauveur une série d'expériences concernant les applications de la méthode de Bier dans différentes affections du larynx, du nez et de l'oreille. Ce sont les résultats de plus de 100 faits suivis patiemment que je viens apporter aujourd'hui.

A l'époque où je commençais ces premières applications, j'avais déjà depuis un an essayé l'hyperémie passive dans une série d'affections portant sur les membres, principalement dans des tuberculoses osseuses ou ganglionnaires et qui ont été résumées cette année-ci dans la thèse remarquable de mon interne Butruille. J'avais pu, par conséquent, voir des résultats de la méthode de Bier, pour la plupart fort remarquables et c'est avec enthousiasme que j'inaugurai ce mode de traitement dans des affections spéciales.

On sait que Bier, pour produire l'hyperémie, emploie la bande élastique, la ventouse et l'air chaud. De ces trois moyens, je ne me suis servi que des deux premiers.

La bande élastique amène de l'hyperémie de toute une région ; la ventouse, elle, localise plus ses effets et en plus de l'hyperémie produit le vide dans les organes cavitaires au niveau desquels on l'applique.

Toutes les bandes de caoutchouc ne sont pas bonnes à

produire l'hyperémie; il faut employer celles qu'a recommandées Bier et qui sont fines, très souples et très élastiques.

Pour les ventouses, je me suis servi d'abord et encore maintenant dans quelques cas, des ventouses qu'on ne fabriquait alors qu'à Bonn et où le vide était obtenu soit par une poire de caoutchouc, soit dans les grands modèles par une pompe. Leur forme était faite surtout pour s'adapter aux différentes régions des membres où on les utilisait. Depuis un an surtout et à la suite des travaux nombreux parus sur la question, des modèles un peu spéciaux ont été fabriqués pour l'amygdale, le nez, l'oreille : ceux de Kummel, de Muck.

Pour l'oreille, j'emploie alternativement des ventouses qui n'agissent que pour produire le vide dans le conduit, et d'autres plus grandes capables de contenir tout le pavillon de l'oreille et même la région mastoïdienne et qui peuvent produire à la fois le vide dans le conduit et l'hyperémie de la région contenue dans la ventouse.

Il n'est pas inutile de donner quelques explications sur la technique opératoire de la méthode de Bier, soit en général, soit dans les cas particuliers qui nous intéressent surtout ici. Le grand nombre d'insuccès attribués à cette méthode tant prônée par les uns, tant décriée par d'autres, tient certainement, à mon avis, à une technique défectueuse d'une part et à un manque de patience de l'autre. Il n'est pas facile de juger du degré de striction de la bande, du degré de vide produit dans la ventouse et ce n'est qu'après de longs essais qu'on peut y parvenir.

J'emprunte à la thèse de Butruille les indications techniques suivantes et qui concernent la bande élastique.

L'endroit où doit être appliquée la bande sera garni d'une mince couche de ouate ordinaire, préférable à la ouate hydrophile qui se tasse trop facilement. Le premier tour de bande sera à peine serré. Le tour suivant ne devra pas le recouvrir exactement, mais bien le déborder largement par

en haut. Le reste de la bande sera ensuite appliqué sans pli et de facon à couvrir une surface environ une fois et demie aussi large que la bande elle-même.

Bier, pour le cou, a fait faire une cravate en caoutchouc qui ne fait qu'un tour du cou et se fixe au moyen de boutonnière et de boutons qui permettent de la serrer plus ou moins. Je ne l'emploie plus actuellement parce qu'à mon gré, elle ne produisait qu'une hyperémie médiocre; et je me sers maintenant de la bande élastique ordinaire, en ayant soin de l'appliquer au-dessous du corps thyroïde et après avoir soigneusement ouaté le cou.

La bande est maintenue en place par une pince plate et qui serre les deux derniers tours; on l'applique au niveau de la nuque.

La bande, une fois placée, le médecin doit observer pendant quelques minutes son malade, car il peut être nécessaire de desserrer ou de resserrer la constriction. Celle-ci ne doit produire que de l'hyperémie et non l'ischémie.

Une bonne hyperémie doit avant tout être indolore. Elle est même presque constamment analgésiante.

Plus ou moins rapidement suivant les individus, l'épaisseur des téguments, il se produit une teinte rose violacée, presque lilas, tout à fait spéciale, effrayante même pour une personne non prévenue.

La face augmente de volume et il se produit au bout d'une heure environ un léger œdème.

Cependant, le pouls carotidien au-dessus est net, égal, et un peu plus tendu qu'au-dessous de la bande.

La température locale augmente légèrement, ce dont on peut s'assurer facilement.

Les malades, les premiers jours sans être incommodés, éprouvent une certaine inquiétude, mais ils s'habituent vite à cette sensation spéciale et arrivent à porter leur bande, dans le cas par exemple de laryngite tuberculeuse, dix à douze heures par jour.

La durée est d'ailleurs très variable suivant les auteurs et ne présente rien de fixe. Pour ma part, dans les affections tuberculeuses du larynx je laisse l'hyperémie huit, dix et douze heures de suite; dans l'amygdalite aiguë, je me suis mieux trouvé des séances d'une heure répétées deux fois par jour. Pour l'oreille, dans la furonculose du conduit, trois séances d'une heure par jour, dans l'otite moyenne aiguë, quand la mastoïdite menace, dix et douze heures.

Il est à remarquer qu'à la fin d'une longue séance, l'hyperémie est moins marquée qu'au début, cela tenant soit à ce que la bande se desserre toujours un peu, soit à ce que la circulation s'améliore à la longue.

La ventouse employée pour le nez et l'oreille est d'une application aussi très délicate, car il faut qu'elle s'applique exactement dans la cavité (narine ou conduit auditif) où on l'introduit; elle demande également de la part du médecin une surveillance plus immédiate, car tous les malades ne supportent pas de la même manière leur application.

Je prends l'exemple d'une ventouse ne produisant que le vide dans le conduit auditif, ce qui est le minimum de l'hyperémie que l'on puisse réaliser, outre les contre-indications qui peuvent en limiter l'emploi, il faut procéder par tâtonnement et prudemment dans la recherche du degré de vide nécessaire.

Le malade ne doit ressentir ni douleur, ni vertige, voir ses bruits subjectifs augmenter. Il ne doit s'apercevoir que d'un degré de tension, il doit sentir le vide, mais sans en souffrir.

Quand on emploie une ventouse plus grande agissant sur une région assez étendue, comme le pavillon de l'oreille ou la mastoïde, on obtient une teinte ecchymotique plus accusée qu'avec la bande élastique, et l'œdème est plus accentué.

Il a été employé parfois en même temps la bande élastique et la ventouse.

A mon avis et d'accord avec Butruille, c'est une pratique mauvaise et qui n'est pas à recommander, car elle ne nous a

paru donner aucun avantage et présente des inconvénients. En revanche, on peut les employer alternativement.

La durée de l'application des ventouses est beaucoup moins considérable que celle de la bande élastique ; et tandis que celle-ci peut être laissée entre les mains des malades après qu'on leur en a minutieusement montré le mode d'emploi, la ventouse, au contraire, doit être appliquée par le médecin et surveillée par lui.

Je n'ai jamais dépassé pour l'aspiration pratiquée sur le conduit auditif seul plus d'une heure, encore coupée par des intervalles destinés à laver la ventouse souillée par du pus et du sang. La moyenne était de vingt à trente minutes.

Pour les grandes ventouses appliquées sur une région plus étendue, deux séances d'une demi-heure à une heure par jour nous ont paru donner les meilleurs résultats, car il ne faut pas oublier qu'à la longue, leur application répétée dans des régions découvertes de la face pourrait amener des altérations des téguments passagères d'abord et durables ensuite comme j'en ai observé un cas.

Résultats thérapeutiques. — Sur 92 malades exactement, j'ai, pour des affections diverses dont la nomenclature suit, pratiqué l'hyperémie, soit au moyen de la bande élastique, soit au moyen des ventouses.

Ce dernier mode d'hyperémie a d'ailleurs été beaucoup moins souvent utilisé, car sur 92 cas je note 63 cas où la bande seule a été employée. Sur les 29 autres cas on a 22 fois alterné bande et ventouse, et la ventouse seule n'a été appliquée que 7 fois.

Au point de vue des organes malades il s'agissait de :

22 laryngites tuberculeuses ;
8 amygdalites aiguës ;
20 coryzas aigus ;
6 sinusites aiguës ;
11 furonculoses du conduit auditif ;

18 otites moyennes aiguës;

7 mastoïdites aiguës ou chroniques.

Dans 23 cas, le traitement n'a pu être suffisamment suivi pour qu'ils puissent être retenus aux conclusions; il s'agissait de :

8 laryngites tuberculeuses;

7 coryzas;

2 sinusites;

5 otites moyennes aiguës;

2 mastoïdites.

Restent donc 69 faits dont nous allons rapidement donner les conclusions.

Larynx. — La bande élastique a été seule utilisée, avec les précautions indiquées plus haut et pendant des durées variant entre huit et douze heures par jour.

Sur 14 malades, 5 seulement ont exclusivement, du moins pendant une période assez longue, employé l'hyperémie comme seul moyen de traitement. Les autres, conjointement, faisaient des injections trachéales suivant la méthode de Mendel.

Il s'agissait d'ailleurs, dans tous les cas, de formes parfaitement caractéristiques avec œdème, dysphagie et lésions pulmonaires plus ou moins avancées.

Notre but n'a été ici que de comparer avec les traitements actuellement en vigueur l'effet de la bande élastique.

L'action sur la dysphagie est certaine et durable et il est vraiment remarquable de voir des gens incapables d'avaler sans de vives souffrances, après l'application de la bande élastique pouvoir de suite s'alimenter sans douleur.

L'œdème a une tendance à diminuer et les sécrétions qui se font au niveau du larynx se modifient considérablement au point de vue de leur fréquence.

J'ai vu, sous l'influence de ce traitement seul ou associé aux injections trachéales des malades qui devaient être

rapidement enlevés par suite de leur alimentation insuffisante parce qu'impossible à cause de la douleur, remonter leur état général, reprendre une partie de leurs occupations, et croire à une guérison dont l'illusion leur était donnée par la cessation des douleurs.

Amygdale. — Dans 6 cas il s'agissait d'amygdalites cryptiques et dans 2 cas d'abcès de la loge amygdalienne postérieure.

Ayant remarqué que les séances longues fatiguaient les malades, sans bénéfices pour leur état local, je me suis décidé à ne pratiquer que des séances courtes d'une heure, deux fois par jour.

Dans 5 cas d'amygdalite cryptique et dans un cas d'abcès, l'hyperémie fut obtenue par la bande élastique; dans les autres cas, par la ventouse appliquée par courtes périodes de quelques minutes.

Cette ventouse ne m'a pas donné de bons résultats. La difficulté de la maintenir, son adhérence difficile, la gêne éprouvée par le malade, ne m'ont pas engagé à continuer.

Pourtant, comme avec la bande, la dysphagie était calmée; rapidement (3 cas), moins vite (2 cas), et l'évolution me semble avoir été plus hâtive.

Les deux abcès furent ouverts au troisième jour du traitement (4e de l'affection).

Dans tous les cas, d'ailleurs, l'affection a paru tourner court et se localiser plus vite. L'application de la bande après ouverture de l'abcès m'a paru avoir une heureuse influence sur la cicatrisation de ce dernier.

Les malades ont bien supporté la bande sauf deux qui ont accusé une sensation d'étouffement ne correspondant à rien de réel. Des lavages simples à l'eau bouillie étaient adjoints au traitement. L'alimentation fut possible, abondante et variée pendant toute la durée de la maladie.

Fosses nasales. — On se rappelle que Bier essaya sa méthode dans le traitement des affections des voies respiratoires supérieures, sur lui-même, à l'occasion d'un rhume de cerveau particulièrement violent.

Les cas de coryzas aigus que j'ai ainsi soignés se composent de :

9 coryzas aigus à forme grippale ;
4 coryzas à forme spasmodique.

Dans tous les cas, l'hyperémie faite au moyen de la bande élastique a été maintenue deux fois par jour dans des séances d'une à deux heures chaque. Je dois avouer que dans la forme spasmodique je n'ai obtenu que des résultats incomplets. L'écoulement ni l'enchifrènement n'ont été influencés suffisamment, par contre les phénomènes généraux, tension au niveau des sinus, céphalée, ont certainement diminué à la suite des applications.

En revanche, dans le rhume de cerveau banal, les effets sont très heureux.

Sous l'hyperémie l'enchifrènement disparaît et le mouchement à la période ultime s'apaise très vite. La marche de l'affection est singulièrement hâtée, l'écoulement se produit plus rapidement et j'ai vu des rhumes jugulés en vingt-quatre à trente-six heures après quatre à six heures d'hyperémie bien faite.

Les malades ont tous bien supporté la bande.

Sinusites. — Dans un cas de sinusite maxillaire aiguë nous avons pratiqué l'hyperémie par la bande élastique. La malade ne paraît pas avoir ressenti de ce traitement une amélioration manifeste et je recourus ensuite aux traitements ordinaires de la sinusite.

Dans un autre cas il s'agissait d'une sinusite frontale aiguë que je soignai par la ventouse appliquée sur la peau au niveau du sinus. Les séances bi-journalières furent de deux à trois heures chacune. Le résultat fut peu encourageant et la ven-

touse fut remplacée par la bande élastique qui, elle, donna comme avantage la cessation des douleurs. La marche de l'affection ne fut pas abrégée.

Les deux autres observations ont trait à d'anciennes sinusites maxillaires traitées par le Caldwell-Luc et continuant à suinter un liquide puriforme malgré des lavages journaliers et des examens répétés qui ne montraient pas de cause dans l'os, ni dans la muqueuse, de cette suppuration prolongée.

En douze et quinze jours tout fut définitivement enrayé. Il se passa dans chacun de ces cas le phénomène suivant : Après l'application de la bande élastique pendant cinq et sept jours, il se produisit un suintement séro-sanguin assez abondant par la narine correspondante. Le liquide, dans l'intervalle des séances, reprenait ses caractères antérieurs qu'il perdit vite pour redevenir séro-muqueux.

Oreille. — *Furonculose du conduit.* — A la suite de l'application d'une ventouse prenant tout le pavillon, j'ai vu les phénomènes douloureux disparaître rapidement, plus vite encore que sous les pansements à l'ichthyol que je considérais jadis comme le traitement analgésique de choix dans cette affection.

La première application est un peu douloureuse tant à cause de la lymphangite post-auriculaire sur laquelle appuie la ventouse, qu'à cause de l'œdème qui se produit dans le conduit. Aussi faut-il produire un vide croissant en se basant sur la douleur et la coloration du pavillon de l'oreille. L'œdème obtenu, l'hyperémie n'est plus douloureuse, et on peut bientôt introduire dans le conduit, dans l'intervalle des séances (deux à trois d'une demi-heure par jour) des mèches ichthyolées.

En deux ou trois jours une furonculose de moyenne intensité peut être guérie. Cela n'a rien d'étonnant quand on sait combien les furoncles et les anthrax des membres sont heureusement influencés par la ventouse de Bier.

Dans 4 cas, j'ai dû ouvrir d'un coup de pointe un petit abcès dont la guérison se fit du reste très rapidement.

Otites moyennes aiguës. — Je n'ai jamais eu l'occasion de pratiquer la méthode de Bier avant l'ouverture spontanée ou la paracentèse du tympan, aussi n'en ai-je pas l'expérience, mais d'après ce que j'ai vu, je crois que l'hyperémie soit par la ventouse, soit par la bande élastique, n'est pas capable de faire avorter une otite moyenne aiguë suppurée.

Dans les formes catarrhales je crois, au contraire, que l'emploi de la bande peut rendre des services surtout au point de vue de la douleur.

Sur les 13 otites que j'ai soignées il s'agissait de formes de moyenne intensité sans complication; le traitement a été commencé :

Dans 4 cas, deux jours après la perforation.

Dans 6 cas, quatre à cinq jours après la perforation.

Dans 2 cas, quinze jours après la perforation.

Dans 1 cas, vingt-deux jours après la perforation.

Dans tous les cas on a fait, alternativement, l'hyperémie par la bande (deux séances d'une heure) et l'aspiration par la ventouse du conduit (une ou deux fois par jour).

Dans les cas les plus récents (huit cas) le résultat a été, je le crois, plus rapide que par tout autre traitement. La désinfection de l'arrière-nez était faite très soigneusement, mais le pansement du conduit se résumait en un simple tampon de ouate à l'entrée.

Je vois dans mes notes que huit à dix jours de traitement asséchèrent l'oreille et cicatrisèrent le tympan.

Dans un cas, je fus forcé de pratiquer une nouvelle paracentèse basse, la perforation laissant l'écoulement se faire difficilement.

C'est au niveau de l'oreille que l'application de la ventouse demande le plus d'expérience de la part du médecin. La bande est en général bien supportée, et ne provoque pas d'incidents. Après une application un peu longue, il n'est

pas rare de voir un peu de sang suinter de la caisse. Sa disparition me paraît être un bon signe de guérison.

L'aspiration doit être conduite avec lenteur et prudence. D'autres ont insisté déjà sur la nécessité de n'opérer que sur de jeunes sujets et de ne pas employer l'aspiration chez les athéromateux ou chez les malades ayant déjà présenté des troubles du côté de leur oreille interne.

Je suis absolument de cet avis et considère qu'une ventouse appliquée intempestivement peut causer de graves dommages au malade.

Bien conduite, l'aspiration a des avantages; la caisse se vide bien; plus de rétention et je crois même à la possibilité de vider une antrite. Mais si la guérison se fait plus rapidement, c'est, à mon avis, à l'hyperémie totale par la bande qu'on le doit.

Je pense que c'est même le seul mode d'hyperémie que l'on doive appliquer au traitement des otites moyennes aiguës suppurées ouvertes. Dans les cas tardifs que j'ai soignés, j'ai surtout noté la diminution de l'écoulement, mais je n'ai pas remarqué que l'évolution de l'otite fût hâtée. En effet, après vingt-cinq et trente-six jours de traitement le suintement continuait, moins abondant, mais toujours existant, et dans le dernier cas la guérison ne fut obtenue que par d'autres moyens. Là, l'avantage de l'hyperémie ne paraît donc pas évident.

Mastoïdites. — Ni la ventouse appliquée pendant dix à douze heures, ni la bande élastique placée pendant aussi de longues séances ne m'ont empêché d'intervenir dans quatre mastoïdites aiguës sur lesquelles pendant quarante-huit heures après le début des symptômes et en dehors de toute menace de complication veineuse ou cérébrale, l'hyperémie fut consciencieusement essayée.

Je n'ai qu'un regret, c'est même d'avoir attendu pour opérer et d'avoir perdu deux jours.

En revanche, l'action de l'hyperémie par la bande et la

ventouse est manifeste après l'opération, quand on se trouve en présence de ces plaies où le bourgeonnement se fait trop vite malgré les pansements, ou bien ne se fait pas assez vite et traîne en longueur.

Dans le premier cas, quelques séances de bande calment le bourgeonnement et en enrayent l'exubérance, tandis que dans le second cas la ventouse réveille le bourgeonnement et redonne un peu de vie à ces fonds de plaie atones et grisâtres que l'on rencontre parfois. Ces faits sont d'ailleurs connus de tous ceux qui ont pratiqué le Bier sur des lésions des membres. Si le fait paraît paradoxal de l'action différente de deux agents dont l'action paraît étiquetée de la même façon, c'est qu'en somme la ventouse agit surtout par le vide qu'elle produit, plus que par l'hyperémie très légère qu'elle réalise.

Dans un cas où il s'agissait d'une vieille mastoïdite traitée par l'évidement quelques mois auparavant et où un bourgeonnement de mauvaise nature (pris même pour de la fongosité tuberculeuse) avait contraint à de nombreuses petites réinterventions, quinze jours de bande produisirent un résultat remarquable et permirent une cicatrisation normale sous des pansements normaux.

Conclusions. — La méthode de Bier (hyperémie passive) présente des avantages précieux dont l'oto-rhino-laryngologie doit bénéficier dans une large mesure.

Son emploi méthodique et raisonné pendant plus de deux ans permet les propositions suivantes :

Ses propriétés analgésiantes en font un calmant et un modificateur de premier ordre dans le traitement de la laryngite tuberculeuse où elle présente des indications de choix.

Les mêmes raisons l'indiquent dans le traitement des amygdalites aiguës simples ou abcédées, ainsi que dans le banal coryza qu'elle influence heureusement dans le sens de

la disparition rapide des accidents aigus et douloureux et de la durée de l'évolution.

La furonculose de l'oreille est justiciable entre toutes de cette méthode, pour la rapidité avec laquelle se manifeste la sédation des phénomènes douloureux, ainsi que la guérison.

Son influence se fait moins sentir appliquée au traitement des sinusites aiguës, des otites aiguës et des mastoïdites.

Si elle ne peut pas empêcher l'action chirurgicale, ponction, paracentèse ou trépanation, qui doivent être pratiquées à leur heure suivant les indications cliniques habituelles, et sans qu'on puisse les retarder pour essayer l'hyperémie (surtout pour les affections de l'oreille), elle conserve, néanmoins, des avantages qui permettent de l'employer post-opératoirement, dans le traitement des plaies.

A mon avis, l'hyperémie par la bande élastique, sauf certains cas spéciaux, doit toujours être préférée à l'emploi de la ventouse plus vidante qu'hyperémiante.

DISCUSSION

M. Trétrôp. — Je désirerais demander à M. Gaudier quelles sont les contre-indications de la méthode de Bier dans les laryngites tuberculeuses. Les lésions œdémateuses notamment sont-elles une contre-indication ?

M. Paul Laurens. — La méthode de Bier a été expérimentée à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service du Dr Lermoyez, chez un assez grand nombre de malades atteints d'otite externe, d'otite moyenne suppurée aiguë et chronique et d'amygdalite. C'est l'hyperémie par aspiration (ventouse de Bier) qui a été toujours employée. Les résultats obtenus se rapprochent de ceux rapportés par M. Gaudier. Dans les cas de furonculose du conduit et d'otite externe, l'aspiration produit une diminution très manifeste des douleurs. Pour les otites moyennes aiguës et chroniques on n'a pas obtenu de modifications notables. Par contre, l'amygdalite aiguë lacunaire a été heureusement influencée par l'aspiration faite au moyen de ventouses en verre, allongées en forme de pipes.

M. Moure. — A propos de la méthode de Bier, je signalerai un fait assez intéressant qui vient de se produire dans mon service à l'hôpital. Il s'agissait d'un malade opéré de laryngectomie qui fit à la suite une infection de ses ganglions sus-claviculaires, lesquels se mirent à suppurer. En appliquant la ventouse de Bier, un de mes assistants, le Dr Pietri, débarrassa le

malade de coques ganglionnaires et celui-ci guérit très rapidement de sa suppuration.

Ce procédé pourrait peut-être être employé dans les cas d'adénite suppurée inflammatoire si les ganglions n'adhèrent pas aux tissus voisins.

M. Gault demande à M. Gaudier s'il a eu l'occasion d'appliquer la méthode de Bier dans les cas de rhinite atrophique.

LEUCOPLASIE LARYNGÉE

Par le Dr Paul **LAURENS**, de Paris.

On classe sous le nom de « leucoplasie » des néoformations (plaques ou tumeurs) blanches, nacrées, adhérentes, développées sur des muqueuses à type pavimenteux et caractérisées microscopiquement par un processus de kératinisation de l'épithélium.

On connaît leur fréquence au niveau des muqueuses linguale, vulvo-vaginale, balano-préputiale et vésicale. Elles sont rares dans le larynx.

Cette rareté est, toutefois, plus apparente que réelle, car si l'on dépouille avec soin, comme l'a fait notre ami Poyet fils, au sujet de sa thèse inaugurale, les observations étiquetées : pachydermie verruqueuse, papillome corné, ichtyose laryngée, on s'aperçoit que ces différentes dénominations cachent, souvent, des cas très nets de leucokératose.

Les deux observations que je vais rapporter ici ne tirent pas leur intérêt de leur rareté, mais de la netteté de leurs caractères cliniques et anatomiques.

La première correspond à un type de *leucoplasie localisée.*

Observation I. — Il s'agit d'un homme de cinquante-quatre ans, Kotslaws... sans antécédents spéciaux. C'est un buveur, un fumeur de cigarettes qui avale la fumée. Je le vois pour la première fois en août 1905. Depuis quatre ans il a eu plusieurs laryngites ; depuis un an sa voix est rauque. Cette raucité a augmenté progressivement

et depuis deux mois il est presque aphone. Il accuse un peu de dyspnée la nuit. A l'examen : l'épiglotte, les replis aryténo-épiglottiques, la région aryténoïdienne et tout le vestibule sont rouges, enflammés. Au niveau de la commissure antérieure de la glotte existe une tumeur du volume d'une grosse noisette. Elle empiète sur la corde vocale gauche jusqu'à sa partie moyenne ; elle s'étend au-dessous de cette corde, dans la région sous-glottique. Elle est sessile, largement implantée. Sa surface est irrégulière, bourgeonnante, en chou-fleur. Sa couleur est blanche. La muqueuse environnante, légèrement épaissie, a une couleur rouge.

Cette blancheur de la tumeur se détache sur ce fond rouge en formant une opposition remarquable et très spéciale. Cette masse bourgeonnante est bien limitée. Autour d'elle : pas d'infiltration profonde et aucune ulcération. Sa présence entrave le fonctionnement de la corde qui la supporte.

Le larynx peut être parfaitement mobilisé en masse sur les plans sous-jacents, et on provoque nettement le bruit normal de frottement laryngien prévertébral. La pression ne détermine aucune douleur et la palpation la plus attentive ne peut pas découvrir d'infiltration ganglionnaire. L'état général est bon.

Je pratique une prise à la pince coupante. Cette masse néoplasique se laisse entamer facilement ; la surface de section est blanche, sèche, non saignante. L'examen histologique nous montrera une leucoplasie typique.

Quatre prises sont pratiquées ultérieurement à quelques mois d'intervalle et le larynx est peu à peu débarrassé de ces bourgeons blanchâtres. Après chacune de ces interventions et dans leur intervalle on fait un badigeonnage avec une solution d'acide salicylique à 1/50. La tumeur a peu de tendance à se reproduire et le *18 novembre 1907* le larynx présente un aspect presque normal. Il n'y a plus trace de bourgeonnements, la muqueuse est encore rouge et la corde vocale gauche un peu plus épaisse que la droite, mais parfaitement mobile et recouverte d'une muqueuse lisse.

Obs. II. — Ce cas répond à un type différent qu'on pourrait appeler : *leucoplasie disséminée* ou *diffuse*. Il s'agit d'un homme de quarante-sept ans, Lehm..., qui est soigné par notre maître Lermoyez, depuis le mois de juillet 1901. Comme le précédent, ce malade fume beaucoup et boit. On ne relève pas de syphilis.

Sa voix, qui a toujours été voilée, est rauque depuis 1900. De plus, il éprouve de la dyspnée, il a maigri depuis quelques mois, il accuse une douleur dans l'oreille droite avec irradiations à la

partie droite du larynx où la pression est douloureuse. Il n'existe pas d'adénopathie. L'épiglotte, la région aryténoïdienne, les replis ary-épiglottique sont normaux, mais à cette époque (juillet 1901) on aperçoit sur la corde vocale droite une masse de la grosseur d'un haricot. Elle occupe les deux tiers de cette corde vocale, elle est bosselée, rose pâle, et paraît s'attacher par un large pédicule au niveau de l'entrée du ventricule de Morgagni droit. Les aryténoïdes sont mobiles mais la corde droite semble immobilisée par la tumeur M. Lermoyez enlève, à la pince de Ruault, toute la partie de la tumeur qui fait saillie dans la glotte.

La surface de section est blanche et ne saigne pas. Les fragments extirpés ont un aspect lardacé et sont résistants. L'examen histologique conclut alors « qu'il est impossible de savoir si on est en présence d'un polype avec lésions inflammatoires ou d'un sarcome ».

Bien que l'idée d'un cancer ait été la première à se présenter à l'esprit, elle est écartée, et, en présence des lésions pulmonaires et de l'amaigrissement, on pense à de la bacillose laryngée. Cependant, l'inefficacité absolue d'un traitement approprié, les résultats négatifs de l'examen des crachats font rejeter, après quelques mois, l'hypothèse de lésions bacillaires.

Un an après, en *1902*, l'état général s'est amélioré mais le malade continue à fumer et n'observe pas la diète vocale qu'on lui a imposée. Les lésions laryngées ont évolué et se précisent. La corde vocale droite présente une plaque épaisse d'un *blanc éclatant* qui se détache sur la muqueuse environnante d'un rouge vif. On observe d'autre part au niveau des commissures buccales des plaques leucoplasiques. Il s'agit donc, très probablement, de leucoplasie laryngée. On pratique des insufflations d'acide acétique cristallisé, mais la leucoplasie progresse.

En *1904*, on assiste à l'invasion du bord libre de la corde vocale opposée, la corde gauche, sous la forme d'une crête de coq blanchâtre. De ce côté existe un certain degré d'éversion ventriculaire qui masque en partie la corde.

En *1905*, les deux cordes sont recouvertes de néoformations blanches, en chou-fleur.

En *1906*, la plaque leucoplasique droite, la première en date, a considérablement grossi. Elle forme une tumeur bosselée, irrégulière, blanche, qui encombre la moitié droite du larynx. La saillie d'apparence myxomateuse qui existe à gauche, n'a pas bougé.

M. Lermoyez veut bien me confier ce malade. Je suis amené à débarrasser le larynx à la pince coupante et à la curette. La tumeur se laisse couper facilement. La surface de section est

blanche non saignante. Applications de collutoire salicylé à 1/50, renouvelées tous les huit jours. Les fragments prélevés sont examinés histologiquement : il s'agit de leucoplasie.

Mais le bourgeonnement se reproduit, et, deux mois après ce curetage du larynx, ces néoplasies ont repris leur volume et leur aspect précédent. Nouvelle ablation à la curette.

Et depuis cette époque je suis obligé de débarrasser de temps à autre le larynx des masses leucoplasiques qui l'encombrent.

Il est important de remarquer que les lésions restent localisées aux cordes vocales, qu'il n'y a pas d'ulcérations sur la muqueuse voisine, qu'il n'existe pas d'adénopathie, que l'état général est excellent.

Toutefois, en présence de la reproduction et de la prolifération des bourgeons de leucoplasie, il fallait craindre une transformation en cancer. L'examen histologique pratiqué récemment permet d'écarter, jusqu'à présent, cette crainte.

L'examen histologique, dans ces deux cas, a été pratiqué par le Dr Aubertin, chef de laboratoire à l'hôpital Saint-Antoine. Son interprétation a été confirmée par le Dr Darier.

Dans le premier cas (lésions localisées), on trouve histologiquement un épaississement très notable de la couche superficielle de l'épithélium, qui est hyperkératinisé et véritablement corné. Cette hyperkératinisation est plus manifeste que dans le second cas.

Dans le deuxième cas (lésions diffuses), la corde gauche présente une hyperplasie considérable de l'épithélium pavimenteux qui pousse des prolongements irréguliers et ramifiés dans la profondeur du derme, sans saillies papillomateuses, avec un revêtement corné à peu près continu, sans ulcérations, et avec un certain nombre de globes cornés typiques.

La prolifération épithéliale frappe par l'irrégularité des îlots qui se rejoignent comme dans un épithélioma (la couche basale est constituée par une rangée de cellules cylindriques de taille assez irrégulière, pas de karyokinèses, la membrane basale est intacte.)

La couche moyenne est constituée par des cellules malpighiennes polygonales avec filaments d'union. Un grand nombre sont en dégénérescence vacuolaire et à protoplasma clair ; les noyaux sont, soit normaux, soit ballonnés et clairs, pas de karyokinèses ; il nous a été impossible de trouver de l'éléidine.

La couche cornée est d'épaisseur assez variable, mais en certains points considérable. Elle est composée surtout de cellules nettement kératinisées, mais dont le noyau est encore visible ; toutefois,

en plusieurs points, les noyaux sont impossibles à mettre en évidence par les techniques courantes de sorte que la ressemblance avec la couche cornée de la peau est complète. Cette couche est infiltrée de nombreux leucocytes polynucléaires et de microbes. Enfin on trouve en certains points, dans la profondeur, des globes cornés caractérisés et assez volumineux.

Le tissu conjonctif n'est pas sclérosé : il est riche en cellules (cellules rondes banales, plasmazellen, quelques polynucléaires, pas d'éosinophiles) et parcouru par des capillaires dilatés.

Corde droite : c'est le même processus, mais les végétations épithéliales sont moins exubérantes, moins irrégulières, et pénètrent moins profondément dans le derme, qui, de ce fait, semble plus abondant.

Au demeurant, même évolution générale, même absence d'éléidine, même formation de couche cornée qui est ici plus épaisse et contient encore moins des noyaux dans sa portion superficielle qui rappelle absolument le *stratum disjunctum* de la peau. Seulement, pas de globes cornés, ce qui est sans doute dû à la moindre exubérance de la prolifération épithéliale. Le tissu conjonctif est plus riche en cellules et particulièrement en plasmazellen ; les vaisseaux y sont moins abondants et moins dilatés.

En résumé : malgré l'absence d'éléidine on peut, étant données la présence et l'épaisseur de la couche cornée, porter le diagnostic de leucoplasie si l'on admet, avec de nombreux auteurs, que l'évolution cornée suffit pour caractériser cette lésion.

Un second point est de savoir si, sur la corde gauche, cette leucoplasie n'est pas déjà transformée en cancer. Nous ne pouvons l'affirmer, malgré la présence de globes épidermiques puisque de telles productions peuvent se voir dans les leucoplasies et les papillomatoses. Quant à l'exubérance des végétations, elle peut tenir en partie à l'obliquité de la coupe.

On peut conclure que le larynx peut, à la suite d'irritations prolongées et en particulier chez les fumeurs, être le siège de leucoplasie.

Cette leucokératose se localise dans les zones de muqueuse

à épithélium pavimenteux et spécialement sur les cordes vocales. Elle débute par une phase inflammatoire banale qui est mise en évidence par le premier examen histologique de notre deuxième cas. A cette phase fait suite l'apparition d'une plaque blanche qui ne tarde pas à proliférer et à bourgeonner. Son aspect est alors celui d'une masse irrégulière, en chou-fleur, très blanche, sessile, entourée d'une muqueuse rouge, enflammée, mais non infiltrée et non ulcérée. Elle se laisse sectionner facilement, la surface de coupe est sèche, exsangue. Cette néoplasie peut rester localisée comme chez notre premier malade, rétrocéder et disparaître sous l'action du traitement. Elle peut envahir toute la glotte à épithélium pavimenteux comme chez le deuxième malade. Elle évolue lentement. Nous notons une période de sept ans depuis le début de l'affection. On n'observe pas d'adénopathie cervicale et l'état général reste bon. La dégénérescence de la leucoplasie laryngée et sa transformation en cancer doit être redoutée. Il n'a pas été, ici, possible de la mettre en évidence, les derniers examens histologiques ont été pratiqués sept ans après le début de l'affection.

La thérapeutique consiste en prescriptions d'hygiène générale, suppression des causes d'irritation, applications de dissolvants de la kératine.

L'intervention chirurgicale a été, dans nos deux cas, endolaryngée et subordonnée au degré d'obstruction du larynx.

L'intervention par voie exolaryngée donnerait certainement d'excellents résultats, étant donnés la lenteur d'évolution de ces lésions, l'absence d'adénopathie et le peu de retentissement sur l'état général.

DISCUSSION

M. Castex. — Dans quelle proportion M. Laurens a-t-il trouvé des plaques linguales ou jugales chez les malades atteints de leucoplasie laryngée?

M. Poyet. — J'ai vu un certain nombre de tumeurs laryngées en choux-fleurs, de consistance cornée, de couleur blanc éclatant, semblables en tout

point à la description de M. Laurens. Fauvel en faisait des papillomes cornés et émettait des doutes sur leur bénignité.

Pour ma part, je les ai vus évoluer souvent sur l'épithélioma. Il me semble que leur évolution était moins rapide que celle du cancer vulgaire. Il est classique, du reste, aujourd'hui de considérer comme moins grave que les autres l'épithélioma qui se développe sur de la leucoplasie.

Quant à la plaque de leucoplasie, je ne l'ai jamais rencontrée dans le larynx, mais si l'on considère comme leucoplasique cet état papillomateux du larynx, il me semble logique d'admettre que la plaque localisée a été le point de départ du processus.

Quant à l'examen histologique, il doit être pratiqué sous réserves, les renseignements qu'il nous fournit en pathologie laryngée sont souvent infidèles.

Nous avons présents à la mémoire un certain nombre de cas où il s'est trouvé en défaut malgré la compétence irrécusable des auteurs qui avaient examiné les coupes. Plusieurs de nos malades, chez qui le microscope avait révélé de l'épithélioma, vivent encore actuellement quoique un laps de trois à quinze ans se soit écoulé depuis.

M. Moure. — J'ai eu l'occasion d'observer un cas intéressant de leucoplasie de l'épiglotte, ayant atteint également la face antérieure du voile du palais. L'affection, après être restée stationnaire pendant quelques années, se termina par une dégénérescence épithéliale qui nécessita d'abord l'extirpation du voile palatin qui fut faite au thermocautère, et, plus tard, l'épiglectomie par voie buccale. La lésion eut une marche très lente. L'observation de ce malade a du reste été publiée il y a déjà plusieurs années.

M. Paul Laurens. — Notre premier malade ne présentait pas de leucoplasie buccale. Le deuxième malade présentait des plaques leucoplasiques labiales, commissurales, qui ont fait leur apparition après les premières manifestations laryngées.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA RÉGION MASTOÏDIENNE DE L'OS TEMPORAL [1]

Par le Dr **H. E. KANASUGI**, de Tokio.

Je vais rapporter brièvement le résultat de mes recherches, faites au Musée anthropologique de Budapest, sur 4,000 crânes de races et d'âges différents.

1. Traduit de l'allemand par le Dr Pietri, de Bordeaux.

En ce qui concerne la forme de l'apophyse mastoïde, j'ai rencontré la forme pointue proprement dite dans 2,161 cas, la forme large dans 962 cas, la forme petite dans 452 cas et la forme intermédiaire dans 425 cas.

La largeur oscille entre 20 et 35 millimètres; la hauteur entre 30 et 60 millimètres ; l'épaisseur entre 11 et 16 millimètres.

L'apophyse mastoïde simple a été observée dans 3,996 cas; double, dans 4 cas. Dans le premier cas, l'apophyse mastoïde double était bilatérale, d'un côté elle était de 30 millimètres de long et de 25 millimètres de large, et pour les autres côtés, 16 millimètres de long et 10 millimètres de large. Dans le deuxième cas, elle était bilatérale, la plus grande longueur 10 millimètres et la plus grande largeur 6 millimètres, pour un côté 30 millimètres de long et 20 millimètres de large. Dans le troisième cas, elle était de 17 millimètres de long et de 12 millimètres de large. Dans l'ensemble, il s'est trouvé 3,060 cas de crânes katamastoïdéales et 940 cas anamastoïdéales.

En ce qui concerne la pointe, nous l'avons rencontrée, des deux côtés, simple dans 3,625 cas; double dans 330 cas. Dans 10 cas, elle était simple à droite, double à gauche. Dans 18 cas, il existait à droite une pointe simple et à gauche une pointe double; dans 4 cas, une pointe double à droite et triple à gauche; dans 3 cas, la pointe était double à gauche et triple à droite; dans 2 cas, du côté gauche la pointe était simple et triple du côté droit; dans 8 cas, des deux côtés la pointe était triple.

En ce qui concerne la suture pétro-squameuse, dans 26 cas il s'est trouvé une fissure complète des deux côtés; dans 3 cas elle était complète à gauche et partielle à droite; dans 3 cas, complète à gauche et fermée à droite; dans 2 cas elle était incomplète à gauche et complète à droite; dans 13 cas, incomplète à droite, complète à gauche; dans 260 cas, incomplète des deux côtés; dans 96 cas, incomplète à gauche,

fermée à droite ; dans 23 cas, incomplète à droite, fermée à gauche; dans 2 cas, complète à droite, fermée à gauche, et, dans 3,626 cas, fermée des deux côtés.

En ce qui concerne la rainure digastrique, on a pu en constater une seule sur les deux côtés dans 1,313 cas; dans 2,602 cas, deux des deux côtés; dans 9 cas, trois des deux côtés; dans 28 cas, une à droite, deux à gauche; dans 96 cas, une à gauche, deux à droite; dans 1 cas, deux à droite et trois à gauche; dans 1 cas, deux à gauche et trois à droite.

Le foramen occipito-mastoïdien présentait, à l'observation, les particularités suivantes :

Dans 2,008 cas, une seule ouverture sur les deux côtés.
— 410 — deux ouvertures sur les deux côtés.
— 202 — une ouverture à droite et deux à gauche.
— 275 — une ouverture à gauche et deux à droite.
— 46 — deux ouvertures à droite et trois à gauche.
— 1,717 — deux ouvertures à gauche et trois à droite.
— 32 — une ouverture à gauche et trois à droite.
— 26 — une ouverture à droite et trois à gauche.
— 99 — trois ouvertures des deux côtés.
— 231 — une ouverture à droite et aucune à gauche.
— 116 — une ouverture à gauche, aucune à droite.
— 38 — deux ouvertures à droite et point à gauche.
— 9 — deux ouvertures à gauche et point à droite.
— 10 — trois ouvertures à droite et point à gauche.
— 11 — trois ouvertures à droite et quatre à gauche.
— 3 — quatre ouvertures à droite et deux à gauche.
— 9 — quatre des deux côtés.
— 991 — pas d'ouverture d'aucun côté.

La dimension du foramen occipito-mastoïdien oscillait entre 1 à 26 millimètres, et dans 888 cas, était sur l'apophyse mastoïde ; dans 205 cas, sur l'os occipital; dans 2,899 cas, sur la suture occipito-mastoïdienne.

L'éloignement du canal tympano-mastoïdien jusqu'au foramen mastoïdien oscillait entre 18 millimètres et 45 milli-

mètres, c'est-à-dire d'une valeur moyenne de 34 millimètres, et l'éloignement de la pointe de l'apophyse mastoïde jusqu'au foramen mastoïdien oscillait entre 29 millimètres et 52 millimètres, c'est-à-dire d'une valeur moyenne de 35mm5.

Les observations suivantes ont trait à une certaine déhiscence qui se présente sur l'apophyse mastoïde.

Dans 13 cas, une seule des deux côtés, le plus grand diamètre 1 millimètre.

Dans 9 cas, une seule des deux côtés, le plus grand diamètre 2 millimètres.

Dans 5 cas, une seule des deux côtés, le plus grand diamètre jusqu'à 6 millimètres.

Dans 10 cas, une à droite, pas à gauche.
— 6 — une à gauche, pas à droite.
— 2 — deux à droite et pas à gauche.
— 1 — deux à droite et deux à gauche.
— 2 — deux à gauche et trois à droite.
— 3 — deux à gauche et quatre à droite.
— 2 — une à droite et trois à gauche.
— 1 — une à gauche et deux à droite.

La dimension de la déhiscence de l'apophyse mastoïde oscillait entre 1 millimètre et 10 millimètres.

Les cas suivants d'apophyse paramastoïdienne se sont présentés à l'observation :

1° Des deux côtés : à droite, 10 millimètres de longueur et 6 millimètres de largeur ; à gauche, 3 millimètres de longueur et de largeur ;

2° D'un côté et de l'autre : à droite, 12 millimètres de longueur et 9 millimètres de largeur ; à gauche, 5 millimètres de longueur et 14 millimètres de largeur ;

3° Bilatéral ;

4° Unilatéral : à droite, 20 millimètres de longueur et 10 millimètres de largeur ;

5° Unilatéral : à gauche, 25 millimètres de longueur, 15 millimètres de largeur ;

6° Unilatéral : à droite, très petit.

Les observations suivantes ont trait à la déhiscence de l'os tympanal :

Dans 19 cas, des deux côtés, une lacune ovale ; sa plus grande dimension est 2 millimètres.

Dans 60 cas, des deux côtés, une toute petite place avec un trou très fin ; le plus grand diamètre, 1 millimètre.

Dans 9 cas, des deux côtés, une lacune uniforme.

Dans 23 cas, des deux côtés, une lacune ; le plus grand diamètre, 2 millimètres.

Dans 21 cas, des deux côtés, une lacune semi-lunaire ; le plus grand diamètre, 2 millimètres.

Dans 34 cas, des deux côtés, une lacune ovale d'un diamètre de 4 à 8 millimètres.

Dans 26 cas, des deux côtés, une lacune ronde de 4 à 8 millimètres de diamètre.

Dans 37 cas, une lacune ronde à gauche et une petite à droite.

Dans 28 cas, une ronde à droite et pas à gauche.

Dans 94 cas, une ovale à gauche et pas à droite.

Dans 117 cas, une lacune ovale à droite et pas à gauche.

Dans 9 cas, des deux côtés, deux lacunes rondes d'un diamètre de 3 à 7 millimètres.

Dans 3 cas, des deux côtés, trois lacunes rondes d'un diamètre de 3 à 6 millimètres.

Il a été fait des expériences aux rayons Röntgen sur des temporaux qui montrent clairement le caractère pneumatique et diploétique ; plus loin, la place des sinus sigmoïde et transverse dans l'apophyse mastoïde et l'éloignement des espaces pneumatiques.

Il a été fait de nombreuses coupes topographiques de crânes qu'on avait injectés au formol à 10 0/0, et montrant d'une façon très instructive l'étendue des diverses parties des organes de l'audition et les importants rapports de voisinage de l'apophyse mastoïde et des cellules mastoïdiennes

avec la paroi postérieure de l'organe auditif externe par rapport à la cavité cranienne, le sinus sigmoïde, le sinus transverse et les circonvolutions cérébrales.

Ces points de repère, importants pour le chirurgien, sont nettement mis en lumière par des photographies en grandeur naturelle.

DES TROUBLES NEURO-CONGESTIFS

EN OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

(MANIFESTATIONS CLINIQUES. TRAITEMENT)

Par MM.

E. J. MOURE,
Professeur adjoint à la Faculté
de médecine de Bordeaux.

A. BOUYER fils, ex-interne
des Hôpitaux de Bordeaux,
Médecin aux Eaux de Cauterets.

La muqueuse des voies aériennes présente, chez certains sujets, une sensibilité réflexe spéciale, capable d'entraîner des réactions vaso-motrices qui, par leur intensité et leur durée anormales, deviennent essentiellement pathologiques.

Nous voulons chercher à montrer qu'il s'agit, en l'espèce, d'une « disposition » constitutionnelle du tissu, relevant d'un état diathésique. Nous allons envisager, exception faite des infections, les diverses influences qui mettent en action cette hyperactivité circulatoire toujours latente, et les troubles fonctionnels ou organiques ainsi provoqués et entretenus. Nous élargirons, de ce fait, le cadre nosographique d'une série de manifestations morbides trop séparées dans leur siège, leur aspect et leur traitement. Enfin, et c'est là notre but, nous opposerons à la thérapeutique spéciale appropriée à des symptômes locaux, à des effets, la thérapeutique générale qui s'adresse à la cause, *le terrain*.

Nous désignons ces accidents sous le terme générique de *neuro-congestifs* et nous les divisons en deux catégories : les

uns sont la conséquence de réactions vaso-motrices trop temporaires pour arriver à produire des lésions structurales définitives; les autres résultent de perturbations circulatoires permanentes ayant créé des dégénérescences trophiques locales. Ainsi se trouvent constituées deux évolutions cliniques, l'une aiguë, l'autre chronique.

I

Manifestations neuro-congestives sans lésions trophiques de la muqueuse aérienne.

Pour attribuer une place nosographique à ces accidents passagers, nous nous basons sur le caractère spécial de leur symptomatologie, leur étiologie et sur la nature du terrain où ils prennent naissance et évoluent.

1° Caractères de la symptomatologie. — Elle répond à trois ordres de phénomènes, hyperémiques, hypersécrétoires, spasmodiques, qui traduisent l'état particulier d'hyperexcitabilité sensitive ou vaso-motrice de la muqueuse.

La *forme hyperémique* se manifeste objectivement par une rougeur qui varie de nuance suivant l'intensité de l'éréthisme circulatoire, parfois capable de déterminer une arborescence vasculaire, visible en particulier sur le septum nasal, la paroi postérieure du pharynx, les cordes vocales, les premiers anneaux de la trachée.

Elle peut s'accompagner de turgescence en certains points : (gonflement du cornet inférieur, de la muqueuse bronchique révélée alors à l'auscultation par les râles secs sibilants ou ronflants), quelquefois même de rupture capillaire (épistaxis, petites hémorragies linguales laryngées ou trachéales). Elle évolue sans réaction générale, sans fièvre; survient sans prodromes, brusquement, en véritable poussée fluxionnaire dès qu'une des influences que nous étudierons plus loin exerce

son action stimulante sur le système vaso-moteur des voies respiratoires. Elle se manifeste par des troubles de sensibilité locale très particuliers. Ce sont des sensations de cuisson, d'ardeur, de picotement, de prurit.

Le siège de la poussée hyperémique est variable; tantôt elle se localise indifféremment dans une région quelconque et s'y cantonne (rhino-pharynx, larynx, trachée ou bronches), tantôt elle débute dans une des régions supérieures (rhino-pharynx ou larynx) pour s'étendre peu à peu jusqu'aux parties inférieures de l'arbre aérien, constituant ainsi un véritable énanthème. Les malades eux-mêmes se rendent compte de cette extension progressive par les sensations subjectives qu'ils éprouvent en disant « qu'ils sentent que leur rhume descend ».

Les signes fonctionnels varient suivant la partie atteinte, éternuement ou toux, cette dernière pénible quelle que soit son origine (pharynx, larynx, trachées, bronches), sèche, quinteuse, presque incoercible dans certains cas, tout comme s'il s'agissait d'une irritation passagère des nerfs moteurs du larynx.

Les *phénomènes d'hypersécrétion glandulaire* se joignent souvent aux phénomènes hyperémiques, réalisant ainsi le catarrhe *apyrétique* qui reproduit, suivant la région, la forme clinique bien connue des différents catarrhes aigus, (pituitaire, tubaire, rhino-pharyngien, laryngé, trachéo-bronchique). Dans les cas particuliers qui nous intéressent, les sécrétions ne sont jamais purulentes. Elles varient en quantité depuis le simple suintement jusqu'à l'expectoration pituiteuse d'origine trachéale ou bronchique.

Les *phénomènes spasmodiques* traduisent l'hyperexcitabilité réflexe de ces muqueuses. Isolés dans leur apparition, ils se manifestent par des accès de dyspnée asthmatique (spasme des bronches), du spasme de la glotte ou des vaisseaux de la pituitaire, entraînant dans ce dernier cas une abondante extravasation séreuse (hydrorrhée). Unis aux phénomènes

d'hypersécrétion et d'hyperémie de tout l'arbre aérien, ils constituent la crise de rhino-bronchite spasmodique caractérisée par l'énanthème et le catarrhe de toutes les muqueuses respiratoires et oculaires et par une oppression asthmatiforme.

Ajoutons, pour conclure, une particularité commune à ces trois ordres de phénomènes, leur tendance à la répétition sous la mise en action de l'une des influences que nous allons étudier.

2° Caractères de l'étiologie. — La symptomatologie que nous venons de décrire n'est en somme, comme nous l'avons déjà dit, que la résultante de l'exagération des réactions physiologiques du pouvoir excito-réflexe vaso-moteur et glandulaire de la muqueuse aérienne. Ce pouvoir est en effet essentiellement défensif. Normalement, il s'exerce pour régulariser la chaleur interne et lutter contre l'invasion des substances irritantes. Considérons, en outre, que cette muqueuse reçoit dans sa vaste nappe vasculaire l'apport des poisons de l'organisme, qu'elle subit dans le carrefour pharyngé l'action parfois nocive du bol alimentaire; nous pouvons ainsi comprendre que ces réactions pathologiques se produisent sous l'action des trois ordres d'influences suivantes :

a) *Influences toxiques*. — Certains changements dans les mutations nutritives se traduisent par des processus toxiques qui sont l'occasion, pour la catégorie de malades que nous envisageons, de poussées fluxionnaires ou spasmodiques. Durant la croissance, l'hyperémie laryngée de la mue s'accuse et se prolonge davantage. Ces adolescents font souvent à cette époque leurs premières crises de rhino-bronchite asthmatiforme. La grossesse redouble les accès de coryza spasmodique. Les phénomènes congestifs de la ménopause ou des périodes menstruelles sont plus tenaces et se traduisent par toute une série de sensations de cuisson, d'ardeur au niveau du pharynx, du larynx ou de la trachée.

Les sujets neuro-congestifs témoignent souvent une véritable idiosyncrasie à certains aliments ou médicaments. L'ingestion de coquillages, par exemple, détermine chez eux de l'énanthème sur tout l'appareil respiratoire, ce que Guéneau de Mussy appelait de l'urticaire interne, de l'endermose. Il peut en être de même à l'égard de l'antipyrine ou ses succédanés, des iodures, des bromures, des eaux sulfureuses qui s'éliminent normalement par les émonctoires glandulaires.

b) *L'inhalation d'un air altéré dans sa thermo-hygrométrie, dans sa composition.* — L'atmosphère trop sèche ou humide, l'exposition brusque au froid ou au chaud, sont capables de déterminer des poussées d'hyperémie ou d'hypersécrétions transitoires. Certains sujets font, à l'occasion du moindre coup de froid, des poussées fluxionnaires nasales laryngées, trachéales, bronchiques ou pulmonaires. C'est par les variations de température qui se produisent aux changements de saison que s'expliquent certaines crises catarrhales aiguës périodiques, tubaires ou bronchiques.

L'inhalation de poussières ou de certaines particules odorantes détermine des crises de coryza ou de rhino-bronchite spasmodique.

Ce sont là des causes et des faits trop connus pour que nous insistions plus longuement. Il nous suffit de les signaler pour en tirer parti ultérieurement dans le chapitre des considérations thérapeutiques. Notons cependant l'influence congestionnante très active des fumées de tabac sur ces sujets. (Tabagiques congestionnées de Huchard.)

c) *Les aliments irritants.* — Les épices, l'alcool en particulier, provoquent de l'hyperémie et de l'hypersécrétion, parfois même des spasmes glottiques. Nous connaissons un sujet qui est pris d'un spasme de la glotte à la moindre ingestion de poivre ou de liqueur.

Nous ajoutons à toutes ces causes « les épines organiques » qui sont des occasions de réflexes, telles que les éperons de la cloison, les polypes muqueux des fosses nasales, les

végétations adénoïdes (considérées en dehors de toute inflammation infectieuse) qui servent de prétexte à des poussées congestives, catarrhales ou spasmodiques (catarrhe tubaire, coryza aigu, dyspnée asthmatiforme).

3° Caractères spéciaux du terrain. — *Terrain général.* — L'étiologie précédente ne comporte qu'un ensemble de causes purement occasionnelles; le véritable déterminisme des phénomènes cliniques que nous étudions réside dans un tempérament spécial, dans certaines dispositions morbides constitutionnelles relevant d'un dynamisme nutritif et nerveux vicié et dévié. Ce « dynamisme » est transmis ou acquis. *Transmis,* il est directement légué par des générateurs entachés d'alcoolisme ou de syphilis, ou bien encore et surtout neuro-arthritiques, ayant présenté à des degrés divers des manifestations de névrose, de vésanies, associées à des troubles de nutrition plus ou moins isolés (goutte, obésité, lithiase urinaire et biliaire, diabète).

Acquis, il résulte du genre de vie, de la sédentarité, d'habitudes alcooliques, d'une alimentation défectueuse trop abondante ou trop riche en purines. Cette « nutrilité » anormale se révèle par différents troubles. Ces sujets présentent tout ou partie de la diathèse bradiotrophique. Ce sont le plus généralement des hémorroïdaires, des migraineux, des eczémateux, des graveleux. Leur « neurilité » est toute spéciale ; elle se traduit par une hyperactivité dans tout le domaine de la sensibilité et par des réactions nerveuses excessives. Au point de vue psychique ce sont souvent des inquiets, des irritables, des émotifs, des anxieux, des impressionnables bien décrits par Régis dans ses études sur le syndrome neurasthénique constitutionnel (neurasthénie arthritique). Ils ont parfois une hyperesthésie sensorielle très marquée avec exaltation de l'ouïe et de l'odorat (bien entendu en dehors de leurs poussées catarrhales). Ce sont des algiques (myalgies, névralgies), quelquefois des paresthésiques avec perversion des sensations

cénesthésiques (sensation de corps étrangers œsophagiens ou pharyngés, etc.) qui, suivant leur résistance mentale, peuvent aller jusqu'à l'idée fixe hypocondriaque, l'obsession et même le délire variable comme système selon le degré de leur intelligence imaginative.

A ces perturbations nutritives et nerveuses qui font de ces sujets des *neuro-arthritiques,* s'ajoutent des réactions plus ou moins paroxystiques du tonus vasculaire. Ce sont aussi en général des hypertendus et ainsi des prescléreux. Leur stimulation nerveuse circulatoire, rendue plus impressionnable par leur « neurilité » spéciale, est soumise à des oscillations par suite de poussées auto-toxiques métaboliques, oscillations qui se traduisent par des « coups de pression ». Ce sont ainsi des fluxionnaires, caractère qui, joint aux précédents, nous permet de les dénommer des « neuro-arthritiques congestifs ».

Terrain muqueux. — Les muqueuses de ces sujets sont le siège de prédilection de ces poussées auto-toxiques congestives, mais en vertu de la diathèse générale ces muqueuses ont par elles-mêmes un pouvoir excito-réflexe vaso-moteur et glandulaire constitutionnellement exagéré qui obéit à toutes sortes de causes de stimulation. En ce qui concerne la muqueuse des voies aériennes, nous avons décrit, au cours du paragraphe de l'Étiologie, ces diverses influences irritantes. Si nous faisions une étude plus générale, nous verrions que ces mêmes malades présentent dans des conditions occasionnelles analogues les mêmes réactions hyperémiques, catarrhales et spasmodiques sur leurs différentes muqueuses (utéro-ovariennes, urinaires, etc.). Certaines contractures pyloriques, certaines hypersécrétions gastriques ne sont que des effets identiques de causes semblables. A cet égard, qu'il nous soit permis d'émettre une comparaison peut-être grossière, en disant que la crise de rhino-bronchite spasmodique semble avoir quelques analogies avec les accès de l'entéro-névrose muco-membraneuse avec laquelle d'ailleurs nous la voyons souvent

alterner. L'une et l'autre sont déclanchées par des causes irritantes analogues. Celle-ci peut être provoquée par un aliment intempestif ingéré, celle-là par un air nocif inhalé. Le spasme intestinal tient lieu du spasme bronchique; la diarrhée quand elle est séreuse est l'équivalent du catarrhe pituiteux bronchique.

Le revêtement muqueux interne n'est pas seul à posséder cette disposition excito-réflexe congestive. Le revêtement cutané est également soumis à ces poussées hyperémiques sous forme d'érythèmes, quelquefois idiosyncrasiques à certains aliments ou coquillages. C'est grâce à ce terrain diathésique que ces diverses manifestations cliniques de même ordre pathogénique, mais de siège différent, prennent un caractère métastatique. C'est ainsi, par exemple, qu'à une poussée cutanée guérie succède un flux hémorroïdaire. Elles sont ainsi à bascule, se remplacent, se suivent et se répètent.

Dans l'ordre des faits cliniques que nous étudions spécialement ici, c'est-à-dire dans les crises catarrhales, hyperémiques ou spasmodiques des voies aériennes, nous retrouvons des particularités curieuses qui nous précisent le rôle pathogénique capital que joue cette disposition spéciale de la muqueuse. Prenons, par exemple, les cas dans lesquels on attribue, avec raison d'ailleurs, une influence excito-réflexe à une épine organique. La suppression chirurgicale de cette épine est opérée. Les accidents pathologiques n'en subsistent pas moins quelquefois. La cautérisation ou l'excision d'un cornet hypertrophié n'amène pas toujours la guérison définitive du coryza spasmodique; l'enlèvement des polypes muqueux des fosses nasales n'arrête pas invariablement les crises asthmatiformes. Le curetage des végétations adénoïdes (nous parlons de celles non infectées) n'arrête pas immanquablement les poussées congestives de la région. De plus, à des guérisons post-opératoires peuvent succéder d'autres manifestations morbides en apparence dissemblables, mais au fond de même nature. D'ailleurs, le tempérament neuro-

congestif dans lequel prédomine une « neurilité » particulière imprime une série de mutabilités dans l'évolution symptomatique qui est essentiellement protéiforme. Il n'y a pas plus de spécificités dans les modalités cliniques des « réactions » qu'il n'y en a dans les « excitants ». L'odeur du foin qui détermine chez certains sujets une crise de rhino-bronchite spasmodique n'est pas la seule cause irritante capable de faire déclancher chez eux cette crise. L'inhalation d'autres poussières ou d'un air trop froid, trop sec, trop odorant, la leur provoque tout aussi bien. Ce qu'on est convenu d'appeler le rhume des foins n'est donc pas une entité morbide. L'accord est actuellement fait sur ce point (Garel, Moure, Molinié, etc.).

Réciproquement les phénomènes de réactions à une même cause stimulante sont essentiellement variables. Toujours chez le même individu le foin déterminera une fois un accès de rhino-bronchite spasmodique, une autre fois une simple dyspnée asthmatiforme, ou une légère hyperémie trachéo-bronchique. La seule spécificité réside dans la nature du terrain. Seul, ce pouvoir excito-réflexe exagéré de la muqueuse est invariable. Il est le tempérament ; il crée les opportunités et les dispositions morbides.

II

Manifestations neuro-congestives accompagnées de lésions trophiques.

Par suite de la répétition trop fréquente de poussées fluxionnaires, ou comme conséquence d'une hypertension vasculaire permanente, il arrive que certaines lésions structurales s'organisent sur la muqueuse des voies aériennes. L'éréthisme circulatoire prolongé crée dans la région atteinte un état de nutrition exagéré des éléments cellulaires qui réagissent d'abord en s'hypertrophiant et en se multipliant. Ces processus

hypertrophiques et hyperplasiques constituent les lésions organiques de ces accidents neuro-congestifs chroniques dont nous allons envisager l'étiologie et la symptomatologie, cherchant surtout à faire ressortir les particularités qui en décèlent le cachet particulier inhérent au terrain.

1° Caractères généraux et spéciaux de la symptomatologie. — La persistance de l'hyperémie et des phénomènes d'hypersécrétions consécutifs reproduisent, suivant la région où ils se localisent, la forme clinique des catarrhes chroniques protopathiques *non purulents* (catarrhe chronique tubaire avec ou sans otite catarrhale, rhino-pharyngé, laryngé, bronchique (catarrhe sec de Laënnec), bronchite chronique congestive de Ferrand), dont les signes fonctionnels, variables selon la localisation, nous paraissent trop classiques pour mériter une description individuelle.

A un stade de chronicité plus avancé apparaissent les troubles trophiques dont les caractères objectifs diffèrent suivant leur siège. Dans les fosses nasales, c'est la turgescence des cornets, ou leur aspect polypoïde portant surtout sur la région pourvue de tissu érectile (région respiratoire). Du côté du naso-pharynx ou du pharynx, c'est l'hypertrophie des glandes et des follicules clos agglomérés (amygdales) ou discrets (granulations, pharyngite dite granuleuse); dans le larynx, l'hyperplasie se traduit par l'état papillaire ou pachydermique de la partie interaryténoïdienne. Enfin l'hyperémie et l'hypercrinie permanentes des bronches entraînent la dégénérescence de leurs fibres lisses; les crises asthmatiformes trop répétées diminuent l'élasticité pulmonaire; l'emphysème devient ainsi la résultante de ces altérations organiques créées elles-mêmes par un état fluxionnaire ou spasmodique.

L'empreinte de la diathèse dans l'évolution clinique de ces manifestations morbides se révèle :

a) *Par la résistance des symptômes à un traitement simplement local.* Les catarrhes chroniques infectieux purulents qui

s'accompagnent des mêmes lésions d'ordre hypertrophique ou hyperplasique guérissent quand le pus est tari ; une rhinopharyngite, une laryngite, une bronchite consécutives à une adénoïdite ou à une sinusite suppurée cèdent sur un terrain ordinaire après une cure radicale opératoire de ces affections. Les granulations folliculaires régressent quand elles sont ainsi soustraites au contact du pus et cautérisées après coup.

Les catarrhes chroniques, reliquats de grippe, finissent par se résoudre chez un sujet normal. Au contraire, chez les malades qui nous occupent, les troubles morbides ont une ténacité désespérante, et ne s'améliorent que lorsque le traitement général se surajoute à une thérapeutique locale symptomatique.

b) *Par les poussées.* — Il se produit, sous une cause irritante du même ordre que celles précédemment étudiées, des exacerbations dans les phénomènes cliniques qui montrent que le pouvoir excito-réflexe vaso-moteur exagéré de la muqueuse demeure toujours latent. Un abus d'alcool, un coup de froid, par exemple, déterminent un paroxysme hypertensif avec poussée hyperémique et catarrhale.

2° Caractères de l'étiologie. — Ces modifications circulatoires permanentes correspondent à une mise en action prolongée de causes de stimulation vaso-motrice. Ainsi s'expliquent les influences de quelques professions, du genre de vie habituel, de certains climats, influences qui provoquent et entretiennent ces accidents chez ces sujets « prédisposés ». Les métiers qui s'exercent dans une atmosphère poussiéreuse, le tabagisme, l'alcoolisme, une alimentation journalière épicée, le séjour dans des lieux de résidences froides ou humides, etc., sont autant de raisons étiologiques. Ajoutons aussi le surmenage ou le malmenage vocal chez les professionnels de la voix (chanteurs, orateurs, professeurs, etc.), perturbations au physiologisme normal qui provoquent des

réactions congestives d'apparition plus hâtive chez ces neuro-arthritiques.

Les causes auto-toxiques comprennent des troubles nutritifs stables. Dans l'étude des accidents aigus nous avons vu des poussées, des crises hyperémiques ou catarrhales se produire sous l'action de troubles métaboliques passagers (au cours de la croissance, de la grossesse, des périodes menstruelles, de la ménopause). Dans les formes chroniques vaso-trophiques, ce sont des auto-intoxications de longue durée, qui agissent d'une manière continue pour réaliser une hypertension vasculaire, plus ou moins localisée, mais permanente.

Il nous resterait à envisager les réactions cliniques de la muqueuse aérienne de ces diathésiques congestifs à certaines infections. Nous aurions à montrer que les symptômes et les troubles trophiques présentent certains caractères particuliers. Ce serait par trop élargir le cadre de cette étude qui a seulement pour objectif les troubles congestifs purement protopathiques et franchement diathésiques.

III

Pronostic.

Les accidents neuro-congestifs aigus des voies aériennes constituent à la fois des infirmités et des dangers. Les crises de rhino-bronchite spasmodique, les poussées hyperémiques ou catarrhales même passagères, mais le plus souvent répétées, obligent les sujets qui en sont atteints à prendre une série de précautions qui gênent singulièrement leur vie habituelle. Pour les professionnels de la voix, c'est leur carrière entravée. Leur appareil de phonation est altéré à la moindre influence irritante, soit dans une de ses parties isolée (résonateurs, anche ou soufflerie), soit dans son ensemble. Certaines localisations de ces phénomènes morbides

comme le catarrhe tubaire et auriculaire sont une menace grave. Le danger de ces accidents réside dans leur tendance à entraîner des troubles trophiques, danger qui devient une réalité dans les formes catarrhales chroniques. Mais la localisation ou la modalité de ces symptômes ne règlent pas à elles seules le pronostic. Le tempérament, la « disposition innée » du terrain sont là pour nous indiquer que ces troubles morbides peuvent se répéter ou durer.

IV

Traitement.

INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

La connaissance exacte des conditions cliniques et étiologiques de ces accidents neuro-congestifs permet de déduire une thérapeutique rationnelle basée sur les indications suivantes :

1° Avant tout modifier le terrain. Pour atténuer l'hyperexcitabilité diathésique vaso-réflexe de la muqueuse aérienne, il faut réformer la « neurilité » et la « nutrilité » spéciales de ces sujets, en calmant leur hypersensibilité nerveuse, en redressant leur nutrition, en abaissant leur hypertension vasculaire, en neutralisant leurs auto-intoxications, processus morbides corollaires les uns des autres et causes premières de ces accidents neuro-congestifs. Tel est l'objectif complexe réservé au *traitement général.*

2° Supprimer, ou diminuer dans la mesure du possible, les causes occasionnelles qui surexcitent la réflectivité de la muqueuse (froid, poussières, etc.). Ce résultat est demandé à l'*hygiène prophylactique.*

3° S'adresser aux symptômes, aux réactions hyperémiques, spasmodiques ou catarrhales et aux lésions trophiques qu'elles peuvent entraîner. C'est la part du *traitement symptomatique et local.*

Avant de passer à l'étude des différents moyens thérapeu-

tiques pouvant être mis en œuvre dans ces trois modes de traitement, il est nécessaire de signaler et de préciser les médications intempestives ou dangereuses. C'est le *primum non nocere*.

I. Traitements nuisibles ou inefficaces. — Inefficaces sont ceux qui négligent l'une quelconque des indications précédentes; nuisibles ceux qui vont à leur encontre. La plupart du temps, il faut bien l'avouer, notre tempérament de spécialiste nous fait pour ainsi dire oublier celui de notre malade. Nous avons une tendance naturelle à évoluer seulement dans notre domaine oto-rhino-laryngologique, en apparence restreint. Nous voyons trop les déterminations locales et nous ne recherchons pas assez la nature du terrain. Nous pouvons prendre pour nous une part de ces sages conseils qu'exprimait l'honorable Sir Dyce Duckworth dans la récente leçon sur les diathèses qu'il vint faire à Paris, lorsqu'il nous rappelait qu'à côté de la semence il y a le sol. Les doctrines humorales de la grande école française des Andral, des Chomel, des Chauffard, épurées et adaptées par Bouchard au modernisme scientifique résistent encore. Les magistrales cliniques de Bouchard sur les maladies par ralentissement de la nutrition demeureront un monument intangible dans l'évolution ultérieure de la science médicale.

En écartant, de parti pris, le rôle de la diathèse dans les manifestations morbides neuro-congestives nous ne ferons qu'une thérapeutique stérile. Nous n'obtenons d'un traitement purement symptomatique qu'un résultat simplement palliatif; nous améliorons, nous soulageons, mais nous ne guérissons pas. Les récidives ou la ténacité de ces accidents en sont la preuve.

Nous ne devons pas méconnaître, sous peine des plus graves mécomptes, les dispositions constitutionnelles de la muqueuse de ces sujets. La plus grande prudence doit nous guider dans l'administration de certains médicaments. Les

applications de menthol en pommade ou en collutoires exaspèrent souvent les crises hyperémiques. L'iode en topiques agit de même. Chez eux la cocaïne et l'adrénaline doivent être maniées avec beaucoup de précaution et nous devons pour ainsi dire tâter les réactions vaso-motrices qu'elles provoquent et qui sont la plupart du temps d'une violence exagérée. A une brusque et intense vaso-constriction succède une pareille vaso-dilatation, quelquefois durable, aggravant ainsi les phénomènes congestifs. Les iodures, les bromures, les eaux sulfureuses en boisson, doivent être prescrits avec ménagement chez ces idiosyncrasiques, qui font facilement de l'iodisme, du bromisme ou du sulfurisme[1]. Ces mêmes eaux sulfureuses, appliquées localement d'une manière inconsidérée, déterminent des poussées fluxionnaires ou spasmodiques. C'est le cas des catarrhes tubaires et des crises de coryza spasmodique ou de rhino-bronchite asthmatiforme, déclanchées au cours d'une cure thermale par une irrigation nasale intempestive. Signalons enfin, le danger du bougirage ou du cathétérisme de la trompe, brutalement exécutés sur ces muqueuses dont l'hypersensibilité naturelle est encore avivée par le passage de l'instrument, qui provoque ainsi une crise hyperémique.

Il faut aussi chez les hypertendus savoir respecter des hémorragies salutaires en ne cautérisant pas une varice nasale qui saigne facilement. Il suffit d'en reconnaître et d'en préciser le siège pour être certain de pouvoir l'arrêter, au moins momentanément si l'indication devenait utile.

II. Traitement rationnel. — Général, local, prophylactique.

1° *Traitement général.* — Comme nous l'avons précédem-

1. L'un de nous (Bouyer fils) a employé ce néologisme pour indiquer l'intoxication sulfureuse qui se traduit comme dans le bromisme ou l'iodisme par un érythème des muqueuses respiratoires, résultant également de l'élimination à leur niveau du médicament « soufre ».

ment énoncé, son but doit être de réformer la « neurilité » et la « nutrilité » de ces arthritiques neuro-congestifs. L'*hydrothérapie* modifie souvent très favorablement le système vasomoteur. L'application de la douche doit être méthodiquement réglée. Froide d'emblée, elle ne fait qu'augmenter l'hypertension vasculaire ordinaire de ces sujets. Il est nécessaire de commencer par la douche tiède, pour arriver peu à peu à la douche écossaise débutant par le tempéré, progressivement portée au chaud et terminée brusquement par un court et brusque jet froid brisé, froid allongé de durée aux séances suivantes.

L'*exercice,* régulier et quotidien, en particulier la marche au grand air si possible, doit être prescrite aux sujets victimes de leur sédentarité.

L'*alimentation* doit être peu riche en purines et en chlorure de sodium. Un régime momentané lacto-végétarien a souvent raison d'une crise asthmatiforme.

Les *laxatifs* répétés amènent une dérivation salutaire aux poussées congestives.

Les *cures thermales,* alcalines, arsenicales, ou sulfureuses, réalisent à elles seules bon nombre de ces conditions. En dehors de leur action locale sur les tissus que nous signalerons plus loin, elles agissent en médications minéralisantes, dynamogènes, éliminatrices et hypotensives.

2° *Traitement local.* — La suppression de toute épine organique capable d'influencer la réflectivité de la muqueuse s'impose chez ces sujets. Les éperons de la cloison et les hypertrophies des cornets, etc., les végétations adénoïdes, par exemple, doivent être opérés.

Contre les poussées hyperémiques ou catarrhales, nous devons user des médications habituelles décongestives (aconit, hamamélis, erysimum, belladone, etc.), modificatrices des sécrétions (benzoate de soude, balsamiques, etc.), révulsives et dérivatives (pédiluve, sinapisation, sangsues, etc.). Signalons également l'effet, favorable parfois, du

traitement à l'air chaud selon la méthode de Lermoyez et Mahu dans certains catarrhes tubaires ou rhino-pharyngiens.

A l'égard des phénomènes spasmodiques, les bromures, les préparations de valériane, de brome, camphre, etc., peuvent réussir. Ce sont là les moyens thérapeutiques classiques sur lesquels nous n'avons pas à insister.

Aux lésions des tissus on oppose les badigeonnages, les cautérisations locales dans les régions accessibles et une prudente médication interne iodurée antisclérosante.

Notons l'utilité des cures thermales pour agir directement et sur la nutrition des tissus et sur les altérations locales des muqueuses atteintes.

3° *Traitement prophylactique.* — C'est l'ensemble des mesures hygiéniques (hygiène du vêtement, de l'habitation, etc.) destinées à préserver ces sujets des influences nocives qui servent de causes occasionnelles à ces accidents neuro-congestifs (coup de froid, poussières, etc.). Notons spécialement l'utilité de cures climatériques (climat sec et sédatif) chez certains sujets par trop susceptibles à l'humidité, et des cures marines pour ceux qui sont enclins aux crises de rhino-bronchite-spasmodique (Garel).

L'usage du tabac, de l'alcool, des épices, doit être rigoureusement proscrit.

DISCUSSION

M. Moncorgé. — Les rhino-bronchites spasmodiques, étant d'ordre asthmatique, relèvent beaucoup plus souvent de la thérapeutique générale que de l'intervention locale.

D'autre part, et pour se transporter sur le terrain pathogénique, on peut observer des rhino-bronchites spasmodiques chez des tuberculeux avérés; en outre, on peut entrer de plain-pied dans la tuberculose pulmonaire par la rhino-broncho-spasmodique la plus banale en apparence, la plus saisonnière. Toutefois, je ne suis pas partisan, loin de là, de la théorie trop absolue qui veut que tout asthme soit fonction de tuberculose.

M. Percepied. — Comme M. Moncorgé, j'ai été frappé du nombre de tuberculeux que je trouvais parmi les malades atteints de rhume des foins. Depuis quelques années, la série de malades que j'ai observés n'a

pas maintenu cette proportion. Les tuberculeux donnent fréquemment lieu à des spasmes divers sur les voies respiratoires.

M. Glover. — La rhino-bronchite spasmodique est tellement une question de clinique interne qu'il existe dans le nouveau traité de médecine de mon maître Lancereaux un chapitre particulièrement intéressant pour les spécialistes. J'ai fait, du reste, un résumé du contenu de ce chapitre à propos de l'intéressant rapport sur les paresthésies pharyngées. Ce qui démontre que la spécialité s'honore chaque fois qu'elle emprunte à la médecine interne comme, du reste, à la chirurgie générale.

ACCIDENTS LARYNGÉS

DANS LA MALADIE DE FRIEDREICH

Par le Dr **COLLET**, de Lyon.

Il semble qu'on se soit complu à opposer les signes de la maladie de Friedreich à ceux du tabes dorsalis après l'avoir d'abord considérée comme un tabes héréditaire. Absence de signe de Romberg, de signe d'Argyll Robertson, d'ataxie proprement dite, d'atrophie optique, de troubles oculaires d'une façon générale; par contre troubles de la parole, ataxie statique, pied bot, mouvements athétosiques, sont les principaux signes de la maladie de Friedreich qui semble n'avoir avec le tabes qu'un seul symptôme commun, le signe de Westphal ou abolition des réflexes rotuliens. On connaît la fréquence des troubles viscéraux dans le tabes, et spécialement des troubles laryngés : ils manqueraient dans la maladie de Friedreich. Leur présence longuement contrôlée et constatée à plusieurs reprises dans le cas que voici est donc une anomalie qui valait la peine d'être signalée.

Observation. — D..., né en 1868, est depuis dix-huit ans à l'hospice du Perron lorsque le roulement hospitalier me met à la tête de ce service en 1904.

La maladie a commencé par des troubles de la démarche; il s'est aperçu qu'il titubait comme un homme ivre, surtout la nuit.

Plusieurs personnes lui en firent la remarque et l'accusèrent d'avoir bu. En même temps il devenait maladroit de ses mains à cause de certains mouvements involontaires. Ces troubles ne l'empêchèrent pas de continuer à aller à l'école et d'obtenir son certificat d'études primaires.

A quinze ans premier séjour à l'Hôtel-Dieu dont il sortit au bout de cinq mois nullement amélioré. Jusqu'à dix-sept ans il put marcher sans béquilles, mais en titubant fortement; les rues n'étaient pas assez larges pour lui : il butait contre les passants et tombait fréquemment. Jamais de vertiges, d'étourdissements, ni de douleurs. A cet âge il fut obligé de s'appuyer sur des béquilles, et trois ans plus tard, en *1888,* cessa complètement de pouvoir marcher, tant à cause de son incoordination qu'à cause de la faiblesse de ses jambes.

En *1897,* il ne peut absolument pas se tenir debout; dans le décubitus dorsal, il ne peut exécuter aucun mouvement avec ses membres inférieurs sans s'aider de ses mains. Incoordination motrice très nette aux membres supérieurs. Tremblement intentionnel d'amplitude et de rapidité moyenne, mais n'empêchant pas la main d'atteindre son but. Membres inférieurs dans l'extension complète : les pieds en équerre, avec concavité plantaire marquée [1]. Grande résistance aux tentatives de flexion. La flexion de la jambe sur la cuisse ne peut s'opérer volontairement, mais se produit quelquefois brusquement, malgré le malade.

Les réflexes cutanés et tandineux sont abolis. La sensibilité au tact, à la piqûre, à la chaleur est intacte. Le sens musculaire persiste aux membres supérieurs, diminué aux inférieurs. Le malade sent sa jambe gauche croisée sur la droite, dans l'ordre inverse il ne la sent pas.

Pas de nystagmus, pas d'ophtalmoplégie, jamais de diplopie. Myopie ancienne. La pupille réagit à la lumière et à l'accommodation (ultérieurement on a noté : réaction faible à la lumière, presque nulle à l'accommodation). Goût et odorat intacts. L'ouïe est diminuée depuis *1896* environ; ni bourdonnements d'oreilles, ni vertiges. Pas de troubles intellectuels.

De temps en temps céphalalgie occipitale.

La *parole* est lente, pâteuse, hésitante; la langue présente continuellement des mouvements en masse.

Pas de troubles génito-urinaires constants, mais cependant qnelques rares accès de rétention.

1. Le gros orteil chevauchant sur les autres.

Scoliose dorso-lombaire à convexité gauche. Amaigrissement des masses musculaires constaté par des mensurations successives.

L'observation mentionne dès *1897*, des accès de suffocation durant deux ou trois minutes, se répétant sans intervalles réguliers, aussi bien la nuit que le jour et un peu plus fréquents lorsque le malade est enrhumé.

Les années suivantes on mentionne l'apparition de symptômes nouveaux : en *1898*, des mouvements athétosiques des doigts et de la contracture des membres inférieurs; en *1899*, des oscillations continuelles de la tête et un léger nystagmus dans le regard extrême, à droite; en *1900*, des mouvements athétosiques plus accusés, une voix traînante avec timbre monotone et légèrement eunuchoïde; en *1901*, l'accentuation de ces deux derniers symptômes; en *1903*, des douleurs violentes dans les membres inférieurs, dont les masses musculaires sont complètement atrophiées et rétractées. A cette époque les troubles de la parole se sont accrus, la parole est explosive, saccadée, suspirieuse; de plus, il y a des difficultés de la déglutition. Le malade s'engoue surtout lorsqu'il redresse le cou. Le pouls est à 120, la température normale.

31 décembre 1904. — Le malade présente fréquemment, plusieurs fois par jour, et même sans avaler maintenant, des accidents consistant en cornage (précédé ou non d'une seule secousse de toux) d'une durée de trois à quatre minutes quelquefois, accompagné de transpiration et de rougeur de la face; enfin, il bave pendant quelques minutes. Pas de perte de connaissance, pas de dépression consécutive.

Examen laryngoscopique pratiqué le *15 janvier 1905*. — Il est très difficile, d'abord à cause de la non-déglutition de la salive, ensuite parce que le malade est très nauséeux et que le contact du miroir provoque des contractions excessivement lentes, mais insurmontables, du pharynx. Cocaïnisation nécessaire. On constate alors que les cordes vocales se rapprochent *lentement* et parfaitement pendant la phonation, et que la corde vocale gauche s'écarte mal pendant la respiration : elle a de la tendance à rester sur la ligne médiane, où elle n'est cependant pas absolument immobilisée. Il y a donc paralysie incomplète de l'abducteur gauche (à moins qu'il ne s'agisse d'un phénomène spasmodique) ; de plus, on est frappé de la lenteur des autres mouvements du larynx.

21 janvier. — Hier, sans avaler, le malade s'est mis à tousser; puis cornage et cyanose pendant trois minutes avec mouvements convulsifs (d'autant plus remarquables que les mouvements volontaires ne se font qu'avec une extrême lenteur), transpiration,

rougeur de la face, écoulement abondant de salive. Pas d'émission d'urines; pas de perte de connaissance. Il y a eu hier deux accès semblables. Le malade ne peut avaler qu'assis et penché en avant; il s'étrangle s'il essaie d'avaler tête redressée.

Voici des détails complémentaires sur les accidents laryngés (note du *4 mai*):

Les troubles laryngés remontent à une dizaine d'années et se présentent sous la forme de crises.

Ces crises sont assez fréquentes l'hiver, mais très irrégulièrement, tantôt une fois par semaine, tantôt plusieurs fois par jour.

Leur début est subit. Le malade ne sent rien auparavant qui l'annonce. Brusquement, il a une sensation de constriction du pharynx et du larynx. L'arrière-gorge se contracte et se rétrécit comme pour appeler l'air dans les voies respiratoires. Il a la sensation que son larynx est fermé et il ne peut plus avoir sa respiration. Il pousse de petits cris qui semblent être des inspirations sonores ou une sorte de hoquet inspiratoire et bruyant.

Pendant la crise, le malade ne pâlit pas, ne perd pas connaissance, mais il se congestionne pour peu que la crise dure quelques minutes. Au début de ces troubles, le malade avait de l'angoisse, mais actuellement il est rassuré sur leur issue heureuse. Cependant il est un peu agité, il cherche à saisir quelque chose et se cramponne fortement à sa chaise, la tête penchée en avant.

A la fin de la crise, le malade a des renvois gazeux, il salive abondamment et la salive s'échappe au dehors.

Après la crise, le malade est absolument calme, les mouvements respiratoires ne sont pas accélérés.

La crise a une durée variable : deux minutes en moyenne, mais parfois elle se prolonge et dure cinq minutes.

La santonine, à la dose de 0,45 par jour, a été prescrite sans résultat pendant douze jours; plus tard on a noté que les crises laryngées étaient devenues moins fréquentes (quotidiennes, alors que leur nombre atteignait auparavant jusqu'à cinq par jour), moins prolongées, moins violentes. Les crises commencent par un cri ; le malade éprouve une sensation de constriction à la gorge ; il a du cornage, il bave : la crise est terminée par quelques secousses de toux qui apportent du soulagement.

Deux choses sont à retenir dans cette observation : la crise laryngée et l'examen laryngoscopique.

La crise laryngée est assez semblable à ce qu'on observe dans le tabes lorsque cet accident est réalisé avec une intensité moyenne : toux, cornage, cyanose. Il faut y ajouter les mouvements convulsifs, imputables peut-être à l'asphyxie, les troubles vasomoteurs et la salivation.

L'examen laryngoscopique est intéressant à plusieurs points de vue : comme dans certains cas de tabes avec crises laryngées, il a montré l'immobilité relative d'une corde ; mais, de plus, il a permis de constater des contractions excessivement lentes des muscles du pharynx et du larynx, tout à fait analogues, par leur lenteur, aux contractions des autres muscles de l'économie pendant les mouvements volontaires.

Le cas montre en résumé que le larynx peut être intéressé dans la maladie de Friedreich.

SINUSITE CASÉEUSE

Par le Dr **COLLET**, de Lyon.

Observation. — Depuis trois mois une jeune fille de dix-neuf ans a de l'enchifrènement et mouche beaucoup. La rhinoscopie antérieure montre du pus dans la narine droite, et des deux côtés un bourrelet de Kaufmann très prononcé. Les sinus maxillaires restent obscurs à l'éclairage par transparence ; les sinus frontaux s'éclairent. La rhinoscopie postérieure montre des queues de cornet et de l'hypertrophie du tissu lymphoïde de la voûte du pharynx.

La ponction du sinus maxillaire droit (par le méat inférieur) acceptée après une semaine, donne issue à quantité de masses caséeuses, mastic, non fétides, d'odeur simplement fade. Quelques jours plus tard la ponction du sinus gauche donne un résultat identique. Deux jours après, les pupilles deviennent lumineuses à l'éclairage par transparence; la malade mouche moins et respire mieux. Trois semaines après la ponction, l'hypertrophie postérieure des cornets inférieurs a disparu ainsi que celle du tissu

lymphoïde du pharynx; les bourrelets de Kaufmann se sont rétractés. Des examens ultérieurs ont montré que la guérison se maintenait parfaite après des mois.

Ce fait vient, semble-t-il, à l'appui de l'opinion qui considère la sinusite caséeuse comme une sinusite guérie; ici, le pus n'agissait que comme un corps étranger, mécaniquement en quelque sorte, et amenant une réaction du côté de la muqueuse nasale et pharyngée, réaction qui a disparu par la simple évacuation du pus.

APPLICATIONS DE L'ABAISSE-LANGUE AUTOSTATIQUE
EN LARYNGOLOGIE

Par le Dr **Georges MAHU**, de Paris.

Il est de nombreux cas dans notre spécialité où la main gauche employée à tenir l'abaisse-langue fait le plus grand défaut à l'opérateur.

L'abaisse-langue ne peut pas plus être confié au malade qui le tient mal qu'à un aide qui encombre le champ opératoire. Il est, de plus, difficile à l'aide et à l'opérateur de s'entendre pour combiner leurs mouvements.

Il faudrait, pour bien faire, que trois mains obéissent au même cerveau.

Aussi n'est-il pas de médecin, de chirurgien et surtout de laryngologiste, qui n'ait souhaité à certains moments une fixation automatique de la langue tandis que la bouche est maintenue ouverte.

La question n'est pas nouvelle et de nombreux instruments ont été construits dans ce but; mais nous n'en connaissons aucun de l'espèce qui soit léger, pratique, non brutal et

suffisamment simple pour être employé couramment non seulement dans les interventions importantes, mais encore dans les simples examens de nos malades.

Celui que nous avons imaginé et dont nous avons récemment donné la description[1] paraît remplir ces conditions.

Description de l'instrument. — Il se compose de deux parties :

1° D'un ouvre-bouche genre Doyen à la branche inférieure

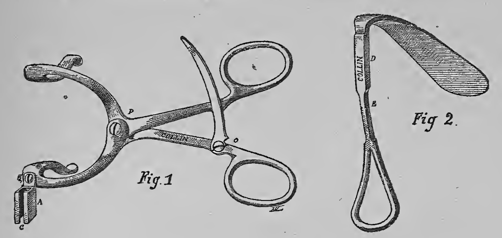


Fig. 1

Fig 2.

duquel est fixée une glissière de forme prismatique rectangulaire A légèrement mobile autour du point B dans un plan de front passant par ce point.

La glissière est ouverte à la partie médiane de sa face antérieure par une fente longitudinale C.

Cet ouvre-bouche diffère du modèle de Doyen, d'abord en ce que la crémaillère au lieu de faire corps avec une des branches, est mobile autour du point O, ce qui rend plus doux et plus faciles la fixation et le déclanchement; ensuite par le redressement des deux branches porte-anneaux, ce qui éloigne ces parties ainsi que la crémaillère de la joue du patient lorsque l'instrument est en place.

1. *Presse médicale*, n° 1, du 1er janvier 1908.

2° De l'abaisse-langue proprement dit dont la palette incurvée forme un angle aigu avec la tige. Cette tige également courbe présente en E une portion suffisamment amincie pour pénétrer dans la fente C tandis que la portion supérieure D est en forme de prisme exactement calibré sur le prisme intérieur de la glissière et capable, par suite, de glisser en elle à frottement doux.

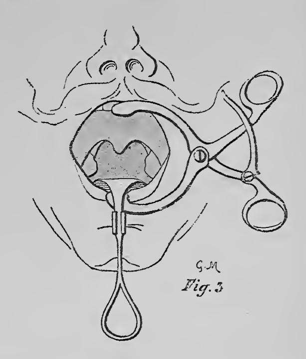


Fig. 3

Mode d'emploi. — 1° Placer d'abord l'ouvre-bouche seul en écartant au maximum les arcades dentaires l'une de l'autre (le pouce et le médius de la main droite dans les anneaux, l'index servant à fixer ou à déclancher la crémaillère).

2° Introduire ensuite la palette de l'abaisse-langue dans la bouche et en même temps la portion étroite de la tige E par la fente C.

3° Tirer enfin de haut en bas cette tige par sa queue de façon à faire pénétrer à fond la portion prismatique D dans la glissière *(fig. 3)*.

L'abaisse-langue restera ainsi en place et grâce au porte-

à-faux, sera fixé d'autant plus solidement que la langue du patient exercera une plus forte pression sur la palette.

Pour le retirer, saisir la queue de la tige et pousser de bas en haut suivant son axe la portion prismatique qui sortira de la glissière sans difficulté.

Précautions. — A) *Pour l'ouvre-bouche.* — L'ouvre-bouche doit être avant tout solidement fixé : en effet, c'est de cette fixation que dépend la solidité de tout le système. On n'obtiendra ce résultat qu'en écartant tout à fait au maximum les arcades dentaires l'une de l'autre.

De plus, il doit être placé droit autant que possible dans le plan de front, mais surtout dans le plan de profil.

En effet, si les deux branches-écarteurs ne sont pas situées sur une même droite passant par le nez et le milieu du menton, lorsqu'on placera l'abaisse-langue, son obliquité pourra, dans une certaine mesure, être compensée par le fait de l'oscillation autour du point B permise à la glissière A. Mais si les branches porte-anneaux de l'ouvre-bouche, trop éloignées ou trop rapprochées de la joue du patient, font un angle de quelque importance avec le plan tangent à la ligne de séparation des deux incisives médianes supérieures, la palette de l'abaisse-langue ne sera plus en place mais viendra porter trop à droite ou trop à gauche, non plus sur la langue seule mais sur les molaires.

Enfin lorsqu'on place l'ouvre-bouche de Doyen, le bruit de cliquet de la crémaillère produit un effet désagréable aux adultes et fait peur aux enfants.

Prenez donc l'ouvre-bouche comme l'indique la figure 4, c'est-à-dire sans faire fonctionner la crémaillère, placez-le bien dans l'axe, écartez à fond les mâchoires et, alors seulement, poussez à droite avec l'index cette crémaillère pour la mettre en place et fixer l'instrument.

La modification que nous avons apportée à l'ouvre-bouche de Doyen pour notre usage présente plusieurs avantages sur

celui-ci, surtout si l'on emploie l'anesthésie et en particulier l'anesthésie chloréthylique.

L'emploi d'un masque exige son application intime sur la face du patient afin d'obtenir l'occlusion complète de la bouche et des fosses nasales.

Avec l'ouvre-bouche de Doyen ce contact se fait au niveau

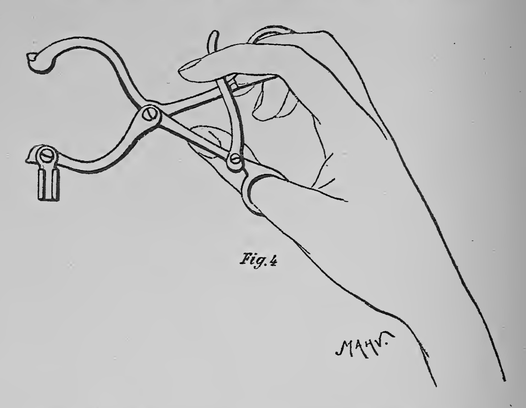


Fig. 4

des branches porte-anneaux et l'extrémité libre de la crémaillère pénètre dans la peau et la blesse tandis que la partie P restant à distance constitue un pont qui isole le masque de la joue, surtout s'il s'agit d'une face insuffisamment large.

Avec le nôtre, au contraire, c'est en un point P, seulement au niveau de l'articulation, que se fait le contact quelle que soit la forme de la face, la crémaillère et les branches en restant éloignées.

Toute blessure est ainsi évitée et l'obstacle au contact

intime du masque avec la face, réduit au minimum, facile à éviter.

B) *Pour l'abaisse-langue.* — Notre abaisse-langue autostatique est construit en trois tailles par la maison Collin, les n° 1 et 2 applicables aux enfants des différents âges, le n° 3 aux adultes.

Avant de s'en servir dans un cas donné il importe de choisir la taille avec soin pour qu'il ne soit ni gênant ni dangereux.

On remarquera, en effet, qu'un abaisse-langue ordinaire en place, c'est-à-dire appuyant horizontalement sur la langue, refoule celle-ci vers le fond du pharynx, tendant ainsi à faire rabattre l'épiglotte en arrière et par suite à entraver la respiration.

Grâce à l'angle aigu qu'elle fait avec la tige et à la forme incurvée que nous avons donnée à notre palette, celle-ci une fois en place tend au contraire à ramener la langue en avant et à dégager l'entrée du larynx; mais ceci, à la condition que cette palette ne soit ni trop longue ni trop courte, car dans les deux cas elle produira l'effet inverse et asphyxiera le malade.

Avant de fixer l'abaisse-langue, veillez à ce que la langue soit plutôt tirée qu'avalée surtout dans les cas de langues épaisses.

Chez l'enfant on a tout avantage à appliquer l'instrument sous chlorure d'éthyle.

Chez l'adulte quelque peu patient la cocaïnisation locale suffit le plus souvent. Toutefois il faut agir le plus vite possible à cause de la fatigue résultant de l'ouverture exagérée et prolongée de la bouche, fatigue qui se produit d'ailleurs toutes les fois que l'on fait usage d'un ouvre-bouche à demeure quelconque.

Applications. — Cet instrument fort simple peut avoir de nombreuses applications. Constituant pour ainsi dire une

troisième main pour le chirurgien, il permet de modifier et de simplifier la technique de certaines opérations de notre spécialité.

C'est ainsi qu'il facilitera les grands lavages de gorge, les badigeonnages et les cautérisations délicates surtout chez les enfants indociles et aussi toutes les manœuvres usitées dans le traitement de la diphtérie, le tubage par exemple.

On pourra l'utiliser de même dans les grandes interventions sur la bouche et le pharynx, la staphylorraphie, l'uranoplastie et l'extirpation des fibromes naso-pharyngiens. Il nous a été une fois d'une grande utilité pour la suture des piliers en vue d'arrêter une hémorragie amygdalienne, une autre fois pour l'examen et la ponction d'un abcès rétro-pharyngien.

Mais nous désirons surtout insister sur les services courants qu'il peut rendre et qu'il nous a déjà rendus depuis que nous en faisons usage :

1°. Pour l'énucléation et l'ablation à l'anse des amygdales enchatonnées chez l'enfant ;

2° Dans la pratique *sous le contrôle du miroir* de toute la chirurgie spéciale du naso-pharynx et des choanes.

1° *Ablation des amygdales à l'anse.* — Grâce à l'emploi de notre instrument qui rend libre les deux mains de l'opérateur on conçoit que celui-ci puisse facilement énucléer une amygdale quelque enchatonnée qu'elle soit, comme s'il s'agissait d'un kyste ou d'une tumeur quelconque.

On conçoit de plus qu'une fois l'amygdale débarrassée de ses adhérences aux piliers et attirée hors de sa loge, celle-ci puisse être saisie avec une anse chaude ou froide sans aucune difficulté.

Voici d'ailleurs résumée la manière dont nous procédons pour faire l'ablation chez l'enfant des amygdales enchatonnées *à l'anse froide.* Disons en passant que, personnellement, nous substituons de plus en plus l'anse froide à l'anse chaude à cause de la simplification du matériel et de la suppression d'un gros aléa : l'électricité.

L'enfant étant tenu solidement dans la position assise par un aide, comme pour les opérations similaires, placez l'ouvre-bouche comme il a été dit plus haut :

Endormez ou faites endormir l'enfant au chlorure d'éthyle ;

Mettez en place l'abaisse-langue aussitôt la résolution obtenue ;

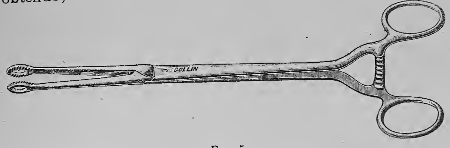


Fig. 5.

A l'aide d'une longue pince à mors genre Museux *(fig. 5)* saisissez l'amygdale et faites effort pour la sortir de sa loge tandis que de la main droite vous en faites l'énucléation en rompant ses adhérences avec les piliers à l'aide d'un instru-

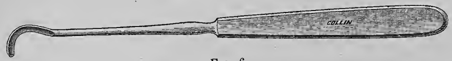


Fig. 6.

ment non plus en forme de faulx, mais en forme de *faucille (fig. 6)* ;

Si l'on a eu soin de suspendre par l'anse aux branches de la pince un serre-nœud de Vacher tout monté et en position convenable, la main droite abandonnant la faucille saisira ce serre-nœud et étranglera en son pédicule l'amygdale ainsi libérée.

Pour terminer l'ablation, abandonnez alors la pince de Museux de la main gauche qui remplacera aux anneaux du serre-nœud la main droite, tandis que celle-ci s'emploiera à serrer la vis de l'instrument pour sectionner peu à peu le pédicule de l'amygdale ; cette amygdale tombe d'elle-même

entraînée par le poids de la pince qui la tient entre ses mors.

La manœuvre est identiquement la même pour l'une et l'autre amygdale; pour la droite, il suffit de faire tourner la tête du patient sur sa droite et pour la gauche sur sa gauche.

L'opération terminée, saisissez l'ouvre-bouche à l'aide du pouce et du médius placés dans les anneaux comme figure 4, et, d'un seul coup d'index à gauche, déclanchez la crémaillère pour enlever en même temps tout le système : ouvre-bouche et abaisse-langue.

2° *Chirurgie du cavum.* — Ici le principal avantage consiste en ce que la main gauche de l'opérateur n'ayant plus à s'occuper de l'abaisse-langue peut tenir le miroir rétro-pharyngien tandis que la main droite se charge des instruments nécessaires aux examens et aux interventions.

C'est ainsi qu'à l'aide d'un stylet recourbé on pourra, sous le contrôle de la rhinoscopie postérieure, reconnaître par le toucher médiat la consistance de certaines tumeurs ou le point d'attache de certains polypes encombrant le cavum.

Il devient également facile par ce moyen d'aller rompre à coup sûr des synéchies pharyngo-tubaires, cautériser des hypertrophies muqueuses de la tranche de la cloison ou bien des queues de cornet, etc.

Avec cet auxiliaire enfin on peut, sans difficulté, chez l'adulte faire d'un seul coup de curette l'ablation complète des végétations adénoïdes en les encadrant à l'aide du couteau de Gottstein, non plus au hasard, mais sous le contrôle de la vue.

Dans les cas difficiles où l'encombrement du cavum, l'imprécision du diagnostic, l'indocilité du patient, rendent nécessaire un examen plus approfondi, nous nous sommes trouvé bien, en plusieurs circonstances, de l'emploi combiné de l'ouvre-bouche abaisse-langue et de notre releveur du voile du palais.

L'application simultanée de ces deux instruments est moins

difficile qu'on ne pourrait le croire au premier abord, à la condition de cocaïniser avec soin la fosse nasale, le cavum et le voile du palais avec la solution à 1/20.

TUMEUR VILLEUSE DU LARYNX

PAPILLOME AVEC HYPERTROPHIE CONSIDÉRABLE DU CORPS MUQUEUX DE MALPIGHI ET DE LA COUCHE CORNÉE

Par le Dr **M. LANNOIS**, professeur adjoint de la Faculté de Lyon.

Observation. — Pierre M..., soixante et un ans, forgeron, entre dans le service le 25 février 1908. Rien de particulier dans ses antécédents héréditaires.

Alcoolisme léger, syphilis à vingt-cinq ans, pour laquelle il s'est traité six mois : sa femme a eu deux fausses couches, un enfant mort-né et un autre mort à huit jours.

Il fait remonter le début des accidents à dix-huit mois environ. Tout à fait au début, il n'éprouvait qu'une sorte de constriction de la gorge surtout après la déglutition ; elle persista deux mois sans trouble de la voix ni de la respiration. Puis il se produisit de la raucité et de l'aphonie progressive, qui fut complète en deux ou trois mois. Il n'eut aucune douleur.

La dyspnée ne se montra que tardivement et n'est accusée que depuis deux mois : c'est elle qui le décide à venir se montrer. Toux fréquente depuis le début avec expectoration abondante, épaisse et jaunâtre.

Il a beaucoup maigri : il pesait 77 kilogrammes et n'en pèse plus que 53. Cependant l'appétit et les forces sont conservées.

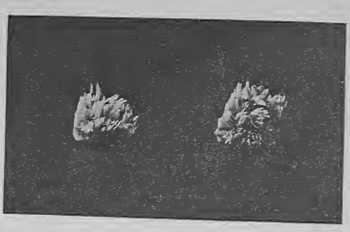
A l'examen laryngoscopique, on trouve au niveau de la corde vocale gauche une volumineuse masse blanche dont la partie externe a l'aspect d'un bloc de paraffine, mais dont la surface médiane est effilochée comme de la charpie : il est facile de se rendre compte que cet aspect est dû à des prolongements villeux enchevêtrés dont les uns sont raides et les autres, plus longs, viennent se replier au contact de la corde et de la bande ventriculaire

du côté opposé. Cette tumeur paraît occuper toute la glotte cartilagineuse ; toutefois l'aryténoïde est indemne.

On essaya d'enlever un fragment de cette tumeur à la pince, mais elle était très dure et résistante, et on ne put ramener que quelques fragments villeux.

Le reste de l'examen somatique ne montrait rien de particulier du côté du cœur, de l'abdomen ou des reins, mais il y avait une certaine dyspnée, sans tirage, et on constatait des râles de bronchite abondants des deux côtés.

Le malade paraissant peu disposé à se laisser opérer fut d'abord



soumis à des injections d'énésol, en raison de ses antécédents syphilitiques, sans aucun résultat. La dyspnée augmentant peu à peu ainsi que la bronchite, il se décida à laisser intervenir.

L'opération fut faite le 20 mars par mon collègue et ami M. Durand. La laryngotomie et l'excision de la tumeur aux ciseaux ne présenta pas de difficultés et l'intervention ne fut marquée que par l'encombrement de la canule de trachéotomie par d'abondantes mucosités. On fit la suture du thyroïde.

Dans la soirée, le malade fut agité, défit son pansement et enleva lui-même la canule qui s'obtruait facilement par des mucosités; elle fut remise en place par l'interne de service, mais il l'enleva à nouveau. Vers six heures du matin, il succomba à l'asphyxie progressive.

A l'autopsie, on ne trouva que de la congestion pulmonaire bilatérale avec bronchite purulente généralisée. L'examen du larynx montre que la corde vocale ligamenteuse a été enlevée dans sa totalité.

Examen de la tumeur. — La tumeur enlevée se présentait sous

la forme d'une masse dure, un peu élastique, d'aspect très singulier. Elle était très blanche, et ses nombreuses épines, dont quelques-unes ont jusqu'à 1 centimètre et demi ou 2 centimètres, lui donnent l'aspect d'une coque de châtaigne ou d'un petit oursin : on pourrait aussi la comparer à certaines tumeurs villeuses de la vessie.

L'examen histologique sur des coupes faites par mon interne,



M. Gauthier, nous montra qu'il s'agissait d'un papillome avec énorme hypertrophie du corps muqueux de Malpighi et de la couche cornée.

Les papilles très allongées se divisent plusieurs fois pour donner des arborisations secondaires, ainsi qu'on peut le voir à la base de certaines d'entre elles : le derme est normal.

Le couche de Malpighi a subi un énorme développement, mais est restée typique. La couche génératrice est en grande activité, les cellules y sont petites, leurs noyaux très intensément colorés.

Les cellules de Malpighi ont leur forme typique, polyédrique, avec leurs prolongements épineux très visibles : quelques-unes ont des vacuoles qui rejettent le protoplasma à la périphérie.

Les cellules de la couche cornée constituent un épaississement considérable ; ce sont elles qui constituent la majeure partie des

pointes de la tumeur, mais elles ne présentent rien de spécial à noter au point de vue histologique.

Deux points de ces coupes devaient plus particulièrement attirer notre attention : 1° la présence dans la couche de Malpighi de cavités pseudo-glandulaires ; 2° la présence de formations rappelant l'aspect de globes cornés.

1° *Cavité pseudo-glandulaires.* — Elles sont limitées par une rangée de cellules à noyaux très colorés semblables aux cellules de la couche génératrice. La lumière, parfois complètement vide, est le plus souvent occupée par du tissu conjonctif lâche. Leur forme générale est variable : tantôt arrondies et circulaires, elles sont parfois ovalaires ou très allongées. Elles sont situées dans le corps de Malpighi, souvent superposées les uns aux autres, toujours dans la zone des prolongements papillaires. Il s'agit en effet de papilles dermiques coupées en divers sens : on trouve d'ailleurs tous les intermédiaires entre la papille coupée dans le sens de sa longueur et ces cavités pseudo-glandulaires. C'est l'opinion de M. Paviot qui a bien voulu examiner nos coupes.

2° *Formation rappelant les globes cornés.* — On trouve surtout dans la couche cornée et parfois aussi en pleine couche de Malpighi de petits amas de cellules ordonnées en bulbe d'oignon suivant l'aspect classique des globes cornés. Mais il n'y a là qu'une apparence qui nous paraît due encore à l'orientation des coupes : celles-ci ont isolé du reste de la couche cornée l'extrémité d'une ou de plusieurs saillies cornées interpapillaires. Ainsi s'explique la présence paradoxale de cellules cornées au milieu de la couche de Malpighi.

Cette tumeur est donc bien un papillome, mais son aspect insolite m'a engagé à vous la présenter un peu comme une curiosité.

On pourrait sans doute trouver dans les auteurs, et notamment dans le *Traité* de Fauvel, quelques observations de papillomes rappelant un peu le même aspect; mais je crois qu'il serait difficile d'en trouver un d'un pareil volume.

Il est regrettable que notre malade se soit décidé si tard à se faire examiner et à se laisser opérer. Si la thyrotomie

avait pu être pratiquée plus tôt et dans de meilleures conditions, il eût été permis d'espérer un plein succès dans ce cas où l'ablation n'avait présenté aucune difficulté.

LARYNGECTOMIE PARTIELLE PAR VOIE LATÉRALE

Par le Dr **André CASTEX**, de Paris.

L'auteur passe d'abord en revue les divers procédés imaginés pour aborder le larynx, dans un but chirurgical : la *thyrotomie verticale médiane*, les *laryngotomies sous-hyoïdienne* et *sus-thyroïdienne*, la *thyrotomie transversale* et la *thyrotomie verticale latérale*.

Puis, à propos d'un malade qui présentait, dans le sinus piriforme gauche, un petit bourgeon d'aspect épithéliomateux et qu'il a opéré en attaquant le larynx par sa face postérieure, l'auteur décrit le procédé qu'il a imaginé, et voici ses conclusions :

La paroi postérieure du larynx peut être abordée par la face latérale du cou. On contournera le squelette cartilagineux du larynx afin d'éviter les gros vaisseaux du paquet carotidien.

La corne supérieure du cartilage thyroïde sera réséquée.

La paroi latérale du pharynx sera incisée verticalement pour découvrir la face postérieure du larynx.

Un drain sera placé dans la plaie pour éviter les infiltrations d'air ou de salive. Ce procédé peut être dénommé : *Laryngectomie partielle par voie latérale*.

DISCUSSION

M. Jacques. — Je crois que nous avons été jusqu'ici trop systématiques en matière d'interventions sur le larynx par voie externe. Le mode de début et l'évolution des tumeurs malignes laryngo-pharyngées sont si

divers que les procédés habituels médicaux ne sauraient répondre à toutes les nécessités. A ce titre, le procédé présenté par M. Castex, en nous libérant des lisières classiques, marque un effort utile en faveur des procédés d'opportunité.

Collinet. — Il y a quelques années, j'ai pu ouvrir un abcès rétro-laryngien en passant par la voie décrite par M. Castex. Il s'agissait d'un homme adulte pris brusquement de douleurs de déglutition et de cornage à la suite d'absorption de liquide glacé. A l'examen du larynx on voyait les aryténoïdes, surtout le gauche, très volumineux et rouges. Quelques ganglions cervicaux étaient tuméfiés et douloureux à gauche ; le côté gauche du cou était œdématié. L'incision fut faite sur la face latérale du larynx, puis en cheminant à l'aide de la sonde cannelée, on put arriver jusqu'à la face postérieure du cricoïde et ouvrir un abcès situé entre le chaton cricoïdien et la paroi antérieure de l'œsophage. Le malade fut soulagé très rapidement et les suites furent des plus simples.

HYOÏDO-THYROTOMIE

CHEZ UNE ENFANT DE TREIZE ANS

POUR DES PAPILLOMES CONFLUENTS DU LARYNX

Par les Drs **SÉBILEAU** et **GLOVER**, de Paris.

Observation. — Père absinthique, lymphatisme familial, deux frères morts, l'un du croup, l'autre de broncho-pneumonie. Une sœur morte de méningite. Rougeole à deux ans. Bronchite post-rubéolique. Début il y a trois ans par de l'enrouement *(octobre 1904)*. Amygdalotomie, adénotomie; aucune amélioration.

En *avril 1905*, l'enfant dort avec la respiration très gênée, elle a du stertor. On fait quelques prises de papillomes par la voie laryngée durant les deux années *1906* et *1907*. Récidives. En *décembre 1907* la malade entre dans le service de l'un de nous à l'hopital de Levallois.

Pharynx: L'anneau lymphatique de Waldeyer est bien dessiné sur les côtés et en bas par une hypertrophie amygdalienne avec lacunes, saillies tomenteuses et prolongements pharyngiens descendants bi-latéraux, lesquels sont réunis sur la ligne médiane par une hypertrophie de l'amygdale linguale. Les prolongements

pharyngiens des deux amygdales descendent très bas sur l'épiglotte prolabée. Végétations adénoïdes diffluentes, médianes et latérales du rhino-pharynx. Oreille gauche : deux plaques laiteuses tympaniques, pré et sous-ombilicales.

Rhinite hypertrophique. Des papillomes de l'épiglotte sont difficilement visibles à l'examen laryngoscopique et plus aisément aperçus par l'examen autoscopique direct en position de Kirstein.

Voix et toux éteintes. Dyspnée particulièrement prononcée dans le décubitus horizontal. Rien aux poumons. Adénopathie sous-maxillaire et occipitale de volume moyen. Poids 28 kilos 300; taille 1^{m} 33. Retard de un an et demi d'après les tables de Quetelet, Variot et Chanmet.

Le *17 février 1908*, la malade est opérée dans le service de l'un de nous à l'hôpital Lariboisière.

Hyoïdo-crico-thyrotomie avec trachéotomie préalable.

Position de Trendelenburg. Trachéotomie préalable. Puis cricotomie et thyrotomie. Ablation des papillomes, surtout volumineux à gauche et insérés particulièrement au pourtour de l'orifice des ventricules de Morgagni.

Enfin dans un dernier temps, pour atteindre les papillomes de l'épiglotte, hyoïdotomie médiane. L'épiglotte est saisie par sa pointe et amenée dans la plaie de façon à présenter à la curette sa face postérieure. Curetage de l'épiglotte. Retrait de celle-ci dans la plaie.

Des sutures musculaires para-osseuses placées dans les muscles voisins ont permis la réunion de l'os hyoïde. Retrait définitif de la canule au bout d'un mois. Le retrait de la canule a été un peu précoce en raison d'un événement intercurrent survenu en dehors de l'intervention. Congestion pulmonaire.

La voix a reparu trois mois environ après l'opération.

La respiration a été parfaite, immédiatement après l'opération, elle est restée telle.

L'état général est excellent.

En *juillet 1908 :* très bon état général. La respiration est tout à fait normale. Battement inspiratoire de l'aile du nez. Voix encore légèrement couverte. Les traces de récidive possible sont activement recherchées.

DISCUSSION

M. Guisez. — Il était bien plus simple de se servir de la trachéo-laryngoscopie directe avec la spatule.

Nous avons eu l'occasion d'enlever à plusieurs reprises des tumeurs

intra-laryngées et intra-trachéales avec ou sans trachéotomie. La mise en place de la canule laryngée aurait amené une cicatrice bien moins déformante que celle qui existe chez cette petite malade.

M. Cauzard. — J'ai eu l'occasion d'enlever en deux fois des papillomes du larynx, papillomes suffocants, chez un enfant de cinq ans, par la méthode de Killian, c'est-à-dire par laryngoscopie directe.

Je n'ai pas voulu présenter ce malade, opéré il y a deux mois seulement, qui parle aussi bien et même mieux que cette petite opérée, car les récidives sont fréquentes. Je crois que si on peut se permettre d'enlever des papillomes par la voie endolaryngée, par conséquent sans traumatisme, il est moins facile d'admettre des indications d'opération aussi sérieuse, aussi peu esthétique, et ne donnant pas plus de résultat peut-être qu'une simple trachéotomie. Il est bien connu que certains papillomes guérissent par la simple trachéotomie.

M. Bourgeois demande à la Société son avis sur la question de savoir si M. Glover a eu raison de retirer la canule à trachéotomie aussi rapidement. Il est classique que dans la thérapeutique des papillomes le repos du larynx par la conservation de la canule est la partie essentielle. B... rapporte à ce propos l'observation personnelle suivante : une fillette d'une dizaine d'années était soignée pour des papillomes laryngiens dans le service de M. Lermoyez où on lui pratiquait l'ablation par les voies naturelles. Malgré cela, la tumeur augmenta de volume au point que Paul Laurens dut faire la trachéotomie. Deux mois plus tard, nous commençâmes l'ablation, par séances espacées, par les voies naturelles; la guérison s'obtint progressivement, mais il était manifeste que si l'ablation chirurgicale était utile, il y avait en outre une tendance nette à la guérison spontanée. La guérison complète s'est maintenue depuis plus de trois ans. B... craint, au contraire, que des récidives ne se produisent ultérieurement chez la petite malade qui a fait l'objet de la présentation.

M. Moure. — Il n'est pas douteux qu'il est difficile de porter un pronostic sur le cas que vient de présenter M. Glover. L'opération est, en effet, trop récente pour que l'on puisse affirmer que la malade est définitivement guérie, malgré la large intervention qui a été pratiquée. Nous sommes habitués à voir les papillomes du larynx récidiver avec une ténacité désespérante, mais nous savons aussi qu'il suffit, dans la plupart des cas, de placer une canule dans la trachée et de laisser l'organe vocal au repos pour voir le papillome s'atrophier et disparaître.

J'ai même à ce sujet une observation intéressante.

Il s'agit d'une femme que j'ai dû trachéotomiser à terme d'une grossesse parce qu'elle asphyxiait à cause d'un papillome volumineux qui obstruait son larynx. Une fois délivrée, je lui fis l'ablation, par les voies naturelles, de la tumeur papillaire dont elle était porteur. Tant que la malade laissa sa canule ouverte, le papillome ne récidiva pas; trouvant que la respiration devenait plus facile, elle commença à fermer sa canule; on vit alors, dès ce moment, le papillome revenir avec une ténacité d'autant plus

désespérante que la malade continuait à laisser le tube trachéal constamment ouvert; elle le porte depuis déjà plus de sept ans et a toujours son papillome dont j'enlève de temps à autre des parcelles par les voies naturelles.

La thyrotomie semble, en effet, être une opération qui met les malades à l'abri des récidives, mais il est indispensable, pour obtenir ce résultat, de laisser la canule pendant plusieurs mois, souvent même pendant plusieurs années.

M. Castex. — J'ai parmi mes clients un jeune homme auquel j'ai dû mettre une canule trachéale il y a une huitaine d'années pour une oppression brusque par papillomes. Les parents ont refusé la thyrotomie. Ils ont eu raison. Peu à peu les papillomes ont disparu et actuellement la voix est normale bien que le sujet porte encore une canule.

M. Jacques. — Ce que j'ai à dire confirme entièrement les dires de MM. Moure et Castex, et si je prends la parole, c'est que la question me semble justifier l'apport de tous les documents. J'ai autrefois opéré par thyrotomie plusieurs enfants papillomateux du larynx et vu récidiver la moitié de mes malades. Depuis, j'avais renoncé à la thyrotomie pour recourir à la simple trachéotomie dans les cas seulement compliqués d'atrésie respiratoire, me ralliant à l'opinion exprimée par Chiari au Congrès de 1900. Maintenant que nous possédons la méthode de Killian, j'estime que la thyrotomie pour papillomes, chez l'enfant, a vécu.

M. Dundas Grant. — Tout en acceptant la trachéotomie comme la méthode d'élection pour les papillomes diffus du larynx, cite deux cas dans lesquels les papillomes avaient persisté pendant de nombreuses années (22 ans dans l'un des cas), malgré le port continu de la canule, Il faut donc être réservé et ne pas donner un pronostic trop favorable quant au résultat de la trachéotomie.

M. Beco (Liège). — Je m'associe aux réserves faites sur la certitude de la guérison apparente des papillomes du larynx. J'ai observé, en 1899, un enfant de six ans porteur de papillomes. Après sept mois de port d'une canule sans aucun résultat, j'ai fait la thyrotomie qui a paru rétablir la respiration et la voix d'une façon convenable. La canule avait été retirée après huit jours, ce qui paraît trop hâtif. Une seconde intervention montra que les papillomes s'étaient étendus à la trachée, à l'emplacement de la canule.

Cette fois, une laryngo-trachéofissure totale, pratiquée en deux séances, à six jours d'intervalle, avec tamponnement provisoire du larynx, fut suivie d'un rétablissement des fonctions et donna l'espoir, en apparence le plus fondé, d'une guérison définitive.

Le malade, opéré en novembre 1900, fut examiné et trouvé guéri en juin 1901 par les membres de la Société belge d'oto-laryngologie. A diverses reprises, et, la dernière fois, deux ans environ après l'intervention, j'ai constaté la parfaite liberté des voies respiratoires.

Or, en avril dernier, l'opéré, que j'avais cessé de voir, m'est revenu

rauque et suffoquant. La région sous-glottique était occupée par une grosse tumeur masquant la plus grande partie de la lumière de la trachée.

La laryngostomie pratiquée, il y a quinze jours, avec le concours de mon ami le Dr Delsaux, de Bruxelles, nous a permis de constater la récidive des néoplasmes non seulement sous les cordes vocales, mais en deux autres points : au niveau de l'ancien orifice canulaire, fort en dessous de la fourchette sternale, à peu près à mi-distance de celle-ci et de la bifurcation bronchique.

MM. Glover et Sébileau. — Pour simplifier, nous grouperons en deux nos réponses aux argumentations qui viennent d'être présentées au sujet de notre communication.

A ceux de nos confrères qui nous ont fait observer que dans les cas de papillomes laryngiens il est possible d'intervenir par les voies naturelles en utilisant la méthode Killian concernant l'autoscopie directe du larynx et de la région trachéale immédiatement sous-jacente au larynx, nous répondrons ceci : tout, en pareille circonstance, est affaire d'espèce et de cas particulier. Chez l'enfant qui nous occupe, en raison d'une tare névropathique très marquée, due à l'éthylisme, l'absinthisme du père et au neuro-arthritisme familial, il nous semble qu'il eût été difficile même sous l'anesthésie, de pratiquer une intervention, d'abord avec facilité, ensuite d'une façon complète, comme elle l'a été par le procédé employé. L'enfant est à ce point nerveuse que le moindre examen laryngien à l'aide du miroir, le toucher du naso-pharynx et encore mieux l'autoscopie directe du vestibule du larynx par le procédé de Kirstein, déterminaient un spasme des plus intenses. Et la nuit, à toute heure, l'enfant dans le décubitus dorsal était prise à ce point de dyspnée et de respiration stertoreuse que la mère l'éveillait à chaque instant.

Comment, en pareil cas, pratiquer aisément une intervention par les voies naturelles avec assez d'aisance pour qu'elle soit complète? Nous n'en avons pas vu la possibilité. Même pour une intervention sur le naso-pharynx encombré de végétations adénoïdes, nous avons dû attendre à l'heure actuelle, après l'ablation du papillome pour la pratiquer, les diverses tentatives faites il y a peu de temps ayant déterminé une appréhension avec dyspnées et spasmes laryngés, tels qu'il n'y avait pas lieu d'insister.

A ceux de nos confrères qui nous font observer que le retrait de la canule a eu lieu un peu rapidement, l'extraction définitive de celle-ci ayant été effectuée au bout d'un mois, nous ferons remarquer que nous avons été conduits à cette suppression un peu hâtive de la canule par des événements tout à fait étrangers à l'opération.

Une huitaine de jours après l'intervention s'est manifestée une congestion pulmonaire qui tout de suite prit un caractère de gravité avec hyperthermie. Des soins dévoués donnés par une surveillante des plus attentives, enveloppements froids, etc., ont eu raison de cette maladie intercurrente après une dizaine de jours. Et l'enfant impatient demandait instamment la suppression de la canule.

Ces suites opératoires, un peu tourmentées, nous ont assez éloignés de l'état normal pour que nous ayons dévié de la ligne de conduite tenue dans les cas simples.

Nous sommes tout à fait de l'avis de nos confrères qui voient en un séjour prolongé de la canule un bien-être, un repos favorable pour le larynx, lequel n'a pas à subir l'irritation du courant d'air, ni la fatigue de la phonation, si légèrement effectuée soit-elle. Cependant, dans le cas particulier, nous n'avons pu faire autrement.

Que si certains malades, il est vrai, peuvent porter avec fruit une canule trachéale fort longtemps et voient leur larynx même pulluler et repulluler de papillomes, il n'en est pas moins vrai que l'on ne peut pas toujours laisser la canule aussi longtemps qu'on le désirerait.

D'autre part, même en admettant qu'il y a lieu de redouter de trop toucher aux papillomes laryngiens par des tentatives incomplètes d'intervention par les voies naturelles, tentatives qui sont presque toujours suivies de récidives, il est des cas cependant où cette ablation par les voies naturelles a donné des résultats. Et, pour notre part, l'un de nous se souvient de malades guéris il y a fort longtemps, quinze et dix-huit ans, à Lariboisière par Gouguenheim, qui utilisait ses grandes pinces coupantes. Quelques-uns de ces malades ont fréquenté quatre, cinq ans le service, puis ils ont disparu entièrement guéris.

Et il faut bien dire que dans le cas qui nous occupe, nous le répétons, il s'agit d'une question d'espèce et de fait particulier.

Ce cas peut être traité par les voies naturelles, tel autre par crico-thyrotomie, tel autre encore utilement par hyoïdo-thyrotomie, quand la topographie pathologique des lésions commande cette large intervention.

Mais en raison des récidives possibles, malgré l'opération bien complète, il faut ne réserver ces grands traumatismes chirurgicaux qu'à un ensemble de phénomènes qui exigent impérieusement une intervention presque d'urgence.

QUELQUES CAS D'ŒSOPHAGOSCOPIE
(MÉTHODE DE MICKULICZ ET VON HACKER) DE LARYNGOSCOPIE DIRECTE ET DE TRACHÉO-BRONCHOSCOPIE (MÉTHODE DE KILLIAN)

Par le Dr Pierre **CAUZARD**, de Paris.

Depuis 1906, j'ai eu occasion de faire quelques examens par endoscopie de l'œsophage, de la trachée, des bronches,

et de la laryngoscopie directe; je vais en rapporter les cas les plus intéressants.

Rétrécissement de l'œsophage. — Deux fois nous avons traité suivant la méthode œsophagoscopique des rétrécissements cicatriciels de l'œsophage.

Dans un premier cas, c'est un homme d'une cinquantaine d'années ayant ingéré de l'acide sulfurique. Il est à l'hôpital Saint-Joseph, dans le service du Dr Hallé, qui nous prie de l'examiner à l'œsophagoscope.

Le rétrécissement était infranchissable par les moyens ordinaires. Après avoir badigeonné avec une solution de cocaïne au dixième le voile du palais, la base de la langue et la région aryténoïdienne, nous mettons le malade en position couchée, la tête en position de Rose. Nous arrivons facilement à faire pénétrer une sonde œsophagienne, qui nous sert de mandrin pour introduire notre tube œsophagoscopique. Il est alors facile de voir un rétrécissement annulaire avec un orifice d'où rayonnent des plis de la muqueuse, orifice dont la situation est un peu excentrique.

Sous l'œsophagoscopie, nous réussissons à introduire une sonde urétérale de 2 millimètres de diamètre jusque dans l'estomac. Nous introduisons une bougie œsophagienne d'un diamètre supérieur, mais nous sommes arrêtés.

Sencert, de Nancy, a proposé et employé deux méthodes pour dilater l'œsophage; le premier, il a fait soit l'œsophagoscopie interne, soit la dilatation au moyen de laminaires.

Dans le cas présent, nous avons essayé cette deuxième manière. C'est ainsi que nous avons introduit dans la partie rétrécie de l'œsophage une laminaire fine de 2 millimètres et demi de diamètre, longue de 15 centimètres; cela sous le contrôle de l'œsophagoscope. La laminaire, laissée vingt-quatre heures, fut retirée ensuite très facilement par simple traction du fil que l'on avait fixé à l'oreille. La dilatation ainsi

obtenue fut, en réalité, considérable : une bougie de 1 centimètre de diamètre put pénétrer dans l'estomac.

Pensant que cette dilatation pouvait être maintenue et augmentée, après cocaïnisation au besoin, sans notre aide, nous confions le malade à l'interne. Malheureusement, en notre absence cette dilatation ne fut pas maintenue, une gastrostomie fut faite et, l'état général étant très mauvais, le malade mourut.

Dans ce cas, grâce à l'œsophagoscopie, nous avons en réalité franchi et dilaté l'œsophage jusqu'à son extrémité inférieure. Malheureusement, il aurait fallu une nouvelle dilatation sous l'œsophagoscope pour empêcher une récidive rapide.

Le deuxième cas concerne un enfant de sept à huit ans, très amaigri, d'un état général très mauvais, entré dans le service du Dr Monnier, à l'hôpital Saint-Joseph, pour un rétrécissement infranchissable de l'œsophage.

Sous l'œsophagoscope, après chloroformisation et cocaïnisation de l'œsophage, nous voyons nettement l'orifice du rétrécissement avec des plis radiés, et nous arrivons à le franchir avec une bougie œsophagienne de 2 millimètres et demi. Une laminaire de même diamètre est placée et laissée vingt-quatre heures. Nous l'enlevons et, le lendemain, nous essayons de franchir sous l'œsophagoscope le rétrécissement. Nous pénétrons facilement dans le conduit rétréci, mais nous avons l'impression que la sonde ne pénètre pas dans l'estomac, et nous pensons qu'il y a fausse route. Nous conseillons alors la gastrostomie qui fut faite ; mais le malade mourut quelques jours après. A l'autopsie, on constate une dilatation de la plus grande partie du rétrécissement cicatriciel, qui avait une longueur de plus de 8 centimètres, et il existe une déchirure de l'œsophage.

Ces deux observations nous font penser qu'en présence de malades trop affaiblis, il est préférable d'assurer l'alimentation par une gastrostomie, et de s'occuper ensuite de la

dilatation de l'œsophage, qu'on devra poursuivre aussi lentement, aussi progressivement que possible.

CANCER DE L'ŒSOPHAGE. — Il nous est arrivé de pratiquer l'œsophagoscopie assez fréquemment pour confirmer un diagnostic présumé du cancer de l'œsophage, et poser l'indication de la gastrostomie. Une seule fois, un rétrécissement cancéreux de l'œsophage a été infranchissable sous l'œsophagoscopie après cocaïnisation.

Dans un cas, nous avons cru devoir éliminer le diagnostic de cancer œsophagien. C'était un homme qui présentait des signes de sténose œsophagienne supérieure depuis deux mois, mais dont l'évolution était peut-être un peu rapide. L'alimentation était impossible et l'exploration de l'œsophage avec des bougies ou le dilatateur à boule était impossible. On s'est trouvé arrêté à l'entrée même de l'œsophage.

Nous examinons ce malade sous cocaïne et arrivons, après une cocaïnisation progressive de la région aryténoïdienne et de l'orifice supérieur de l'œsophage, à le franchir et à faire pénétrer par notre tube œsophagoscopique des bougies œsophagiennes jusque dans l'estomac.

N'ayant aperçu, dans le tiers supérieur de l'œsophage, aucune lésion de la muqueuse, aucune modification de la cavité même du conduit, la muqueuse étant uniformément lisse, rose, régulière et nullement saignante, nous avons posé le diagnostic de spasme du sphincter œsophagien supérieur.

Le malade guérit à la suite de cette intervention.

TUBAGE DANS LE CANCER SUPÉRIEUR DE L'ŒSOPHAGE. — Une femme de soixante-cinq ans, très névropathe, était venue nous consulter pour de la dysphagie, en septembre 1907.

Nous croyons avoir affaire à une paresthésie pharyngée, sans pouvoir soupçonner de lésion œsophagienne. Nous

revoyons la malade en février 1908, en consultation avec le Dr Baudier, pour une sténose œsophagienne avec spasme de la glotte. L'examen laryngoscopique permet de voir une paralysie récurrentielle droite. Il existe, d'autre part, une adénopathie cervicale double, plus marquée à droite qu'à gauche. Après cocaïnisation aussi minutieuse que possible, nous essayons en vain de franchir l'œsophage par les moyens ordinaires. Nous proposons d'examiner la malade sous chloroforme et c'est ainsi que, le 27 février, après anesthésie générale et forte cocaïnisation, nous arrivons à obtenir une dilatation assez facile, grâce à l'emploi de la spatule œsophagoscopique, et nous avons alors introduit un tube, long de 8 centimètres, large de 1 centimètre, dont l'extrémité supérieure se termine en un entonnoir dont les parois étaient aplaties dans le sens antéro-postérieur. Cet entonnoir s'est trouvé placé derrière les cartilages aryténoïdes et a été laissé à demeure. Le tube a été bien supporté, a permis une alimentation semi-liquide et les mouvements de déglutition, légèrement douloureux au début, étaient devenus faciles; l'état général s'améliorait dans la mesure du possible, grâce à une alimentation abondante quand, au bout d'un mois, se produisirent à plusieurs reprises des crises de suffocation avec cornage.

La percussion et l'auscultation faites à ce moment ne révèlent rien du côté des poumons ou de la plèvre. La radioscopie permet seulement de voir une forte adénopathie médiastine, en même temps qu'une direction légèrement oblique de notre tube œsophagien. La laryngoscopie ne peut être pratiquée, la malade étant dans un état de grande surexcitation nerveuse.

Cependant, la malade déglutissait facilement et n'avait pas perdu la voix. Ces spasmes glottiques peuvent être dus à une irritation du récurrent gauche, causée par l'envahissement du cancer ou à des lésions du pneumo-gastrique. Nous n'avons pas cru devoir les expliquer par une double lésion

récurrentielle, la voix — quoique fort rauque — étant conservée. La malade succomba le trente-troisième jour, dans un spasme violent.

Corps étrangers de l'œsophage. — Sous l'œsophagoscopie, par conséquent sous le contrôle de la vue, l'extraction d'une pièce de 5 centimes a été faite chez un enfant de cinq ans avec la plus grande facilité et sans le moindre ennui. L'œsophagoscopie permit de se rendre compte qu'il n'existait pas de lésion des parois œsophagiennes, bien que le sou eût été avalé depuis quatre jours.

S'il est vrai que cette opération a été faite sous chloroforme, parce que l'anesthésie générale était commandée par la nervosité du sujet, l'on peut cependant dire que cette intervention, d'une durée de quelques minutes, d'une précision très grande, doit être préférée à l'extraction par les moyens aveugles, faite même par le crochet de Kirmisson, le meilleur et le seul à employer des moyens proposés.

Cette méthode endoscopique est supérieure aux méthodes proposées par les voies naturelles ; elle est incontestablement meilleure que l'œsophagotomie externe, et doit devenir la méthode de choix dans la thérapeutique des corps étrangers de l'œsophage, car elle est en outre une méthode de diagnostic. L'œsophagoscopie permet en effet d'éliminer le diagnostic de corps étrangers dans des cas où les rayons X ont pu montrer leur présence : il arrive que fréquemment le corps étranger a glissé dans l'estomac ou l'intestin, entre le moment de la radioscopie et celui où l'on pratique une intervention.

Laryngoscopie directe. — Particulièrement intéressante chez l'enfant, dont le larynx n'est pas visible par la laryngoscopie courante, la laryngoscopie directe, innovée par Kirstein, perfectionnée par Killian, est une méthode qui doit se généraliser. Bien qu'elle soit assez délicate, elle nous

semble être facilitée par notre spatule avec éclairage interne et amovible.

Nous avons ainsi diagnostiqué, chez deux enfants de trois à quatre ans, une laryngite nodulaire.

Chez un enfant de cinq ans, qui souffrait de crises de suffocation avec enrouement, nous avons pu faire le diagnostic de papillomes laryngés. Cet enfant, qui nous avait été confié par M. Castex, à la Clinique des sourds-muets, fut naturellement opéré sous chloroforme.

L'enfant étant couché, la tête en position de Rose, le thorax appliqué sur un plan incliné, de façon à obtenir une extension facile de la tête, le vestibule glottique apparaît, à la laryngoscopie directe, obstrué dans sa partie antérieure, dans la commissure, par une masse abondante de papillomes plus ou moins pédiculés, masse mobilisée par le courant respiratoire et qui, dans l'expiration, venait par moments fermer entièrement la glotte; avec une pince droite, je pratique l'extirpation d'une partie de ces papillomes suffocants.

Quelques jours après, dans une deuxième intervention sous chloroforme, nous avons eu le bonheur de débarrasser notre malade de ses papillomes, et sans thyrotomie et sans trachéotomie. Nous ne considérons pas d'ailleurs ce malade comme guéri, car trois mois ne sont pas suffisants pour faire admettre une opération radicale.

Laryngo-trachéoscopie directe sans trachéotomie pour corps étrangers. — Nous avons apporté au Congrès de Vienne une observation intéressante d'un enfant de *dix-huit mois,* qui avait avalé en partie un squelette de poisson.

Après les crises de vomissements et de suffocation, l'enfant expulsa une colonne vertébrale de poisson munie de plusieurs arêtes. Il persistait cependant des spasmes de la glotte, violents, avec une aphonie totale. Comme la déglutition du lait pris au sein était possible, nous avons posé le

diagnostic probable de corps étranger laryngien et peut-être trachéal.

Sous chloroforme, grâce à la laryngoscopie directe, nous avons pu apercevoir, dans le larynx et au-dessous des cordes vocales, des arêtes de poisson piquées dans la paroi.

Après cocaïnisation rendue nécessaire par les réflexes, nous avons pu extraire deux arêtes fichées dans la région interaryténoïdienne, une vertèbre de poisson et deux arêtes qui étaient unies, piquées transversalement au niveau du premier anneau trachéal. Le soir de l'intervention, le malade avait déjà recouvré une partie de la voix et les spasmes de la glotte étaient à jamais disparus.

Bronchoscopie dans un cas d'adénopathie trachéo-bronchique. — Il s'agit d'un jeune homme de dix-sept ans, qui présentait des troubles dyspnéiques avec parfois du cornage, de la gêne de la déglutition, une douleur rétro-sternale interscapulaire au moment du passage du bol alimentaire. Il avait existé auparavant une irradiation douloureuse dans le bras gauche, avec une faiblesse musculaire, aujourd'hui disparue.

L'examen du larynx n'avait donné aucun renseignement. Dix jours après, premier examen : nous faisons une œsophagoscopie qui nous montre une légère asymétrie du tube œsophagien qui, dans son trajet intra-thoracique, est béant, caractérisée par un aplatissement de la paroi latérale droite.

La trachéoscopie, faite le même jour, ne révèle rien d'anormal, et la bronchoscopie laisse voir un calibre normal des premières bronches sans aucune déformation. Par contre, à l'examen direct du larynx, nous avons noté une paralysie de la corde vocale droite.

Il est vraisemblable que, dans le cas actuel, nous étions en présence de troubles purement nerveux, et que la dyspnée n'était nullement due à une compression bronchique proprement dite.

TUMEUR DU MAXILLAIRE SUPÉRIEUR

OSTÉO-FIBROME

OU FIBROME DIFFUS DES ESPACES MÉDULLAIRES

Par le Dr **Pierre CAUZARD**, de Paris.

J'ai l'honneur de vous présenter des préparations et des dessins de coupes microscopiques montrant une tumeur du maxillaire supérieur, caractérisée par deux tissus différents, nettement séparés, s'intriquant en jeu de patience. Ce sont des trabécules osseuses, de structure normale, qui au lieu d'être séparées normalement, comme dans les os spongieux, par du tissu médullaire, le sont par du tissu fibreux.

A un plus fort grossissement, les trabécules osseuses apparaissent formées d'une substance fondamentale au milieu de laquelle sont uniformément répandus des ostéoplastes, faciles à reconnaître.

Les espaces médullaires intertrabéculaires sont remplis de tissu conjonctif jeune, formé de cellules allongées, à petits noyaux caractéristiques des fibromes; nulle part, il n'y a apparence de transformation sarcomateuse.

Cet examen histologique, dû au Dr Laignel-Lavastine, montre qu'il s'agit d'un ostéofibrome, tumeur d'apparence bénigne, ou mieux d'un fibrome diffus des espaces médullaires.

Cette préparation est comparable à celle publiée l'année dernière à notre Société par mon ami Bellin.

TUBERCULOSE LARYNGÉE

TRAITEMENT PAR LA PARATOXINE

Par le Dr **LABARRIÈRE**, d'Amiens.

Je me propose pour but, dans la présente communication, d'attirer l'attention de mes confrères sur un nouveau traitement de la tuberculose préconisé par les professeurs Lemoine et Gérard, de la Faculté de Lille, et basé sur l'action antitoxique du foie.

Le 19 novembre 1907, une communication était faite à l'Académie de médecine sur les *Conceptions diverses de l'action antitoxique du foie vis-à-vis des poisons,* et le 26 novembre, à la Société médicale des hôpitaux, était préconisé l'*Emploi des injections intra-laryngées de produits biliaires dans le traitement de la tuberculose.*

La technique des injections intra-laryngées avait été suggérée au professeur Lemoine par le Dr Hervé, directeur du Sanatorium de la Motte-Beuvron. Ce dernier remarqua, en effet, que les résultats de la médication par les produits biliaires étaient plus complets et plus rapides quand il combinait l'emploi des injections sous-cutanées avec celui des injections intra-laryngées.

Les effets obtenus ne sont pas passagers, ils persistent à la condition de continuer le traitement, et l'on assiste à un véritable dessèchement de la région pulmonaire malade. Les résultats n'ont été vraiment satisfaisants que dans des formes de tuberculose au deuxième degré ; chez les malades présentant des cavernes, les effets du traitement se sont montrés beaucoup moins sensibles.

Le Dr Lourties, dans le *Journal des Praticiens* du 29 février, préconise également la médication par la paratoxine. « Depuis trois mois, dit-il, j'injecte tous les deux jours une vingtaine de malades dont les crachats contenaient des bacilles, et qui

présentaient tous les caractères cliniques des divers degrés de la tuberculose. Les résultats de ces inoculations dépassèrent mes prévisions les plus optimistes. Tous mes malades, sauf deux, ont bénéficié d'une amélioration très nette. Tous les jours, j'assiste à une véritable résurrection de ces pauvres phtisiques, et ce n'est pas une des moindres satisfactions de ma longue carrière médicale que de voir renaître à la vie les malheureux qui s'acheminaient vers une terminaison fatale. »

Frappé par ces différentes communications, j'écrivis au professeur Lemoine, qui fut l'un de mes maîtres, et lui demandai s'il n'avait pas quelques observations nouvelles à me communiquer. Il s'empressa de me faire adresser un opuscule édité chez Vigot : *Traitement de la tuberculose par la paratoxine* et tout un ensemble d'observations recueillies par son chef de clinique, le Dr Caudron, qu'il m'autorisa à publier. Je fais un choix parmi ces dernières, et n'apporte ici que celles qui ont trait à la tuberculose laryngée.

Les confrères qui voudront bien les lire, trouveront à la suite les procédés d'administration de la paratoxine, et, comme les professeurs Lemoine et Gérard les y engagent, ils pourront vérifier par eux-mêmes la sincérité des affirmations apportées.

Observation I. — M. D..., soixante-deux ans, vient nous consulter en mars 1905 parce qu'il tousse, crache beaucoup, surtout le matin, sue la nuit, et maigrit considérablement depuis quelques mois. A l'examen, je trouve des manifestations tuberculeuses au deuxième degré du côté du poumon droit. Je fais faire l'examen des crachats, et l'on trouve des bacilles de Koch en assez grande quantité.

Je soumets ce malade au régime de suralimentation par les féculents et les viandes saignantes, mais l'amélioration tarde à se faire.

Il y a six mois, M. D... vient me consulter à nouveau pour de l'anorexie et de l'aphonie survenues peu à peu. Au moment de mon examen, le malade est presque aphone, on comprend avec peine les mots qu'il prononce. La toux est fréquente, très voilée; presque éteinte, il a des douleurs lorsqu'il avale les aliments.

Le malade fut examiné spécialement au point de vue de son larynx, et l'on trouva des signes de laryngite tuberculeuse évidente, particulièrement une petite ulcération de la corde vocale du côté gauche, entourée d'une zone rougeâtre très congestive.

Le malade est alors soumis aux injections intra-laryngées de paratoxine, à raison d'une injection tous les deux jours, de 4 centimètres cubes. En même temps, je fis pratiquer des injections sous-cutanées du même produit de 2 centimètres cubes tous les deux jours.

Le résultat de cette médication fut qu'au bout de six semaines de traitement, le malade avait engraissé de 1 kilo, que sa toux avait presque complètement disparu, que ses crachats, très rares, contenaient très peu de bacilles, et que la voix était redevenue claire comme avant sa maladie.

Les aliments solides passaient avec la plus grande aisance; les lésions anatomiques du larynx avaient disparu. Quant aux lésions pulmonaires, elles étaient presque complètement effacées et ne manifestaient leur présence au sommet droit que par une exagération des vibrations thoraciques, de la bronchophonie, une inspiration rude; mais de râles, point.

J'ai revu le malade le *29 juillet 1907*, il se porte à merveille et se livre à ses occupations journalières assez pénibles, sans en être le moins du monde incommodé. Ses crachats ne renferment plus de bacilles de Koch.

Obs. II. — M. Prosper B..., quarante-deux ans, chaudronnier, entré à Saint-Sauveur, salle Saint-Louis, n° 2, le 6 août 1907, pour de la tuberculose pulmonaire à la troisième période : cavernes bilatérales, craquements humides, gargouillement, fièvre, sueurs, amaigrissement considérable. Au bout de quinze jours, le malade se plaint de douleurs assez vives au moment de la déglutition, il nous dit aussi que, le matin, sa voix se casse, puis s'éclaircit dans la journée, pour se voiler et s'éteindre le soir.

La toux est abondante, les crachats sont d'aspect purulent et nummulaires, ils renferment de nombreux bacilles de Koch. On conseille des insufflations à base de cocaïne et de menthol. Ces insufflations ne calment guère la laryngite, elles semblent même l'augmenter, car le malade ne tarde pas à se plaindre de violentes quintes de toux qui suivent ces insufflations chaque fois qu'on les répète.

On remplace alors ces insufflations par des vaporisations d'eau cocaïnée à 1/30; la douleur à la déglutition s'apaise, mais la voix

et la toux s'éteignent de plus en plus; l'état général devient mauvais.

On injecte alors de la paratoxine, une injection de 3 centimètres cubes tous les jours. Au bout de huit jours, il se produit une amélioration notable; la déglutition n'est plus douloureuse, quoiqu'on ait cessé les pulvérisations cocaïnées, la voix revient, la toux est beaucoup moins rauque. En même temps l'appétit semble revenir, les sueurs diminuent d'une façon notable. Le malade nous dit aller beaucoup mieux.

Nous continuons donc les injections intra-laryngées; au bout de dix jours, c'est-à-dire au dix-huitième jour du traitement, nous sommes heureux de constater que la voix est claire, que si la toux est grasse, humide encore, elle a retrouvé son timbre normal; elle est moins fréquente et moins impérieuse. Le malade se trouvant bien, a voulu à toute force sortir de l'hôpital le 26 *août*.

Obs. III. — M. Désiré M..., quarante-quatre ans, journalier, se trouvait au lit voisin du précédent. Il entre le 6 août 1907. Atteint de tuberculose pulmonaire à la troisième période du côté droit (grande caverne), à la deuxième période à gauche (ramollissement), il s'aperçut, un jour, qu'il ne pouvait plus parler; le début brutal, en apparence, de cette aphonie avait été précédé par des périodes où la voix s'assourdissait ou s'éraillait. M... fut alors envoyé à la consultation du professeur agrégé Gaudier; on constata l'existence d'une laryngite tuberculeuse avec ulcération.

Pendant quelque temps, M... fut soumis aux injections eucalyptolées; comme elles ne donnaient rien, et que les douleurs apparaissaient au moment de la déglutition, nous avons alors employé les injections intra-laryngées de paratoxine.

L'effet s'en fit rapidement sentir. Au bout de dix jours de traitement, à raison d'une injection de 4 centimètres cubes tous les jours, la voix était devenue presque normale, la toux était bien timbrée, mais très humide, et toujours très abondante. Tout allait bien de ce côté, lorsque le malade eut une poussée congestive très accentuée à la région moyenne du poumon droit. Il mourut au bout de huit jours.

L'autopsie fut faite par le professeur Curtis, aidé de l'interne de service M. Paquet; ils trouvèrent des lésions classiques de tuberculose avec cavernes, pneumonie caséeuse, foyers de ramollissement. Mais ce qui pour nous est très intéressant, c'est l'examen du larynx, qui montra des lésions tuberculeuses disséminées çà et là sur la muqueuse laryngée. Les lésions situées à la partie antérieure

étaient toutes cicatrisées; les lésions situées sur les cordes vocales à la face postérieure du larynx étaient, au contraire, tuberculeuses, en période d'activité. Les cordes vocales présentaient une cicatrice récente de lésion.

Cette observation est des plus intéressantes, car elle montre d'une façon indubitable que la paratoxine est capable d'amener la cicatrisation d'ulcérations tuberculeuses, qu'elle est douée d'un pouvoir curateur local, puisque les ulcérations cicatrisées se trouvaient à l'endroit où le liquide injecté avait pu glisser sur elles et séjourner dans leurs excavations. Comme il n'a pas touché les lésions siégeant à la partie postérieure, elles ont continué leur processus évolutif.

Nous avons d'autres cas de disparition de laryngites tuberculeuses, mais nous avons surtout eu en traitement des malades qui suivaient leur traitement d'une façon très irrégulière. Nous ne pouvons rappeler leurs observations, qui sont incomplètes, mais nous pouvons, toutefois, affirmer que toutes nos laryngites tuberculeuses s'améliorent rapidement, beaucoup plus sûrement qu'avec n'importe quel agent médicamenteux. Les injections de paratoxine ne sont pas douloureuses, elles ne provoquent pas de quintes de toux, elles calment très vite les douleurs.

Procédés d'administration de la paratoxine.

S'emploie en injections sous-cutanées, en injections intralaryngées, et par la voie buccale.

Les injections sous-cutanées doivent être faites profondément dans le tissu sous-dermique, à la limite de la zone musculaire. La dose moyenne à injecter est de 1 centimètre cube par jour, mais elle peut, selon les cas, être élevée à 2, 3 et même 4 centimètres cubes. On a les mêmes résultats en injectant seulement tous les deux jours une dose double de la dose journalière.

La paratoxine est donnée par la voie buccale, soit en nature, soit en pilules. En *nature,* elle se donne à la dose de 5 à 20 centimètres cubes dans des cas d'urgence, tels que la diarrhée tuberculeuse profuse, et cela pendant quelques

jours seulement, la diarrhée s'arrêtant très vite. Les *pilules* sont dosées de telle façon que chacune correspond à 1 centimètre cube de paratoxine. Mieux vaut les prendre dans les périodes où l'on ne fait pas d'injections, et la dose journalière est alors de 3 à 6.

Les injections intra-laryngées de paratoxine constituent une médication absolument de choix dans la laryngite tuberculeuse, elles sont faites avec une dose moyenne de 5 centimètres cubes du produit, au moyen de la seringue intra-trachéale ordinaire et répétées tous les jours ou tous les deux jours. L'emploi combiné des injections sous-cutanées et des injections intra-laryngées constitue la méthode de choix pour avoir des résultats rapides.

CONTRIBUTIONS A L'ÉTUDE DE LA LARYNGOSTOMIE

Par les Drs **SARGNON** et **BARLATIER**, de Lyon.

Nous n'avons pas l'intention de reproduire ici notre communication au Congrès de 1907, mais seulement d'attirer votre attention sur les *faits nouveaux et les résultats actuels de la laryngostomie,* opération actuellement rentrée dans le cadre de la grande chirurgie laryngienne, aussi bien en France qu'en Italie et en Belgique.

Historique. — Lors de notre communication de 1907, nous n'avions pas connaissance des cas italiens signalés par un article du professeur Canepele dans le journal du professeur Moure.

La première, à notre connaissance, est une opération faite par le professeur Ruggi, en janvier 1898. Il s'agissait, dans ce cas, ainsi qu'a bien voulu nous l'indiquer M. le professeur A. Canepele (de Bologne), d'un enfant de cinq ans, porteur de papillomes récidivants du larynx, trachéotomisé et devenu

canulard, qui fut laryngostomisé le 26 janvier 1898, puis dilaté, et qui guérit après trois mois de traitement. Le cas fut publié par M. Nasi dans le journal *Clinica chirurgica*, du 30 avril 1899, puis reproduit, en juin 1900, dans le journal *The Laryngoscope* et enfin dans l'*Internationales Centralblatt für Laryngologie* d'avril 1901. Ce même cas a été communiqué au Congrès de Rome, d'octobre 1907, avec d'autres semblables, par le professeur Canepele.

En Italie, deux autres malades furent opérés par le professeur Ruggi. Il s'agissait, dans un cas, d'une jeune fille de seize ans, atteinte également de papillomes récidivants du larynx, traitée successivement par une laryngo-fissure, suivie d'excision et de cautérisation au galvano, puis dilatée par les tubes de Schrœtter, le tout sans aucun succès. La malade avait une soudure presque complète du larynx. La guérison fut obtenue par une laryngostomie suivie de plastique trachéale.

Dans un second cas de Ruggi, il s'agissait d'un homme de vingt-huit ans, canulard depuis huit ans, à la suite de sténose laryngée probablement syphilitique ayant résisté à la dilatation. La laryngostomie permit d'obtenir une guérison définitive.

Un troisième cas italien appartient au professeur Canepele. C'est celui d'un jeune homme de vingt ans (sténose laryngo-trachéale par périchondrite), resté canulard malgré la dilatation par le tubage et par les instruments de Schrœtter. Guérison par la laryngostomie.

Au Congrès de Rome, où tous ces cas ont été relatés par Canepele, MM. Melzi et Cagnola (de Milan) ont rapporté deux laryngostomies qu'ils ont faites en 1906, avec succès. (Voir *Ann. ital. di otol.*, 1908, fasc. 2.)

C'est en France qu'a été fait jusqu'à ce jour le plus grand nombre de laryngostomies; c'est à la région lyonnaise que revient le mérite d'avoir montré les avantages qu'on retire de cette opération.

Notre statistique personnelle comprend actuellement 12 la-

ryngostomies, en partie opérées avec MM. Rabot, Garel, Vignard, Hau, Bonnamour, etc.

Nous avons publié 5 de nos observations au Congrès de Laryngologie de Paris de 1907. Le plus ancien de ces cas remontait à novembre 1905 et avait été opéré par MM. Rochet, Garel, Rabot, Nové-Josserand, Durand, Thévenot.

6 autres laryngostomies qui nous appartiennent sont plus récentes.

Nos malades opérés comprennent :

1° 8 tubards canulards enfants, parmi lesquels 2 opérés en dehors de Lyon, 1 à Paris avec M. le professeur Marfan, 1 à Marseille avec M. Fournier et Piery ;

2° 1 adulte opéré au Val-de-Grâce, pour rétrécissement laryngé consécutif au laryngo-typhus, avec MM. les professeurs Sieur et Rouvillois;

3° 1 sténose membranoïde épaisse, traumatique (coup de couteau), ayant résisté à une laryngo-fissure et opérée récemment par le professeur Delsaux (de Bruxelles) et l'un de nous;

4° 1 cas de papillomes récidivants, opéré par M. Beco (de Liège) et l'un de nous[1].

Nous reviendrons bientôt sur ces cas pour indiquer les résultats obtenus.

Outre nos cas personnels, nous connaissons, toujours dans la région lyonnaise :

3 cas de sténose cicatricielle du larynx, opérés par M. le professeur Collet;

3 cas opérés à Saint-Étienne, par MM. Viannay et Descos.

Pour compléter l'énumération des laryngostomies que nous connaissons actuellement, même inédites, nous citerons encore 1 cas récemment opéré par M. Broca;

3 autres cas récemment opérés à Bruxelles (2 par M. Jauquet, 1 par M. Goris, 1 par M. Cheval, 2 par MM. Beco et Delsaux);

1. Depuis le Congrès, avec M. Montprofit et Kauffmann, d'Angers, l'un de nous a opéré un canulard enfant très sténosé, mais non cicatriciel.

2 cas opérés en 1907 par M. le professeur Pieniazek;

2 cas opérés tout récemment au Val-de-Grâce par MM. Sieur et Rouvillois;

1 cas opéré à Gand par M. Broeckaert.

Il existe donc actuellement :

14 laryngostomies faites dans la région lyonnaise, en y comprenant le cas du professeur Jaboulay;

5 laryngostomies faites à Paris (Marfan, Sargnon et Barlatier; Sieur et Sargnon; Broca; Sieur et Rouvillois);

1 laryngostomie faite à Angers (Kauffmann, Montprofit et Sargnon);

1 laryngostomie faite à Marseille (Fournier et Sargnon);

6 laryngostomies faites en Italie (Ruggi, Canepele, Melzi et Cagnola);

3 laryngostomies de Killian;

2 laryngostomies de Pieniazek;

9 laryngostomies faites en Belgique (Jauquet, Delsaux et Sargnon, Beco et Sargnon, Goris, Broeckaert, Cheval, Beco et Delsaux).

Soit, à notre connaissance, 41 laryngostomies.

Pour rechercher la question de priorité, scindons cet historique :

En matière de papillomes récidivants, la priorité revient incontestablement à l'École italienne; c'est, en effet, le professeur Ruggi qui a fait la première opération de ce genre.

En matière de sténose cicatricielle du larynx, c'est, à notre connaissance, le professeur Killian qui a appliqué systématiquement la méthode, et c'est lui qui a bien voulu indiquer à l'un de nous, de passage dans sa clinique, les grandes lignes du procédé opératoire, que nous avons utilisé depuis avec plein succès.

Toutes ces publications ont attiré l'attention des laryngologistes sur cette opération nouvelle.

Elle est mentionnée notamment dans le livre récent d'Escat, dans celui du professeur Moure, dans la *Revue mé-*

dico-chirurgicale de thérapeutique, 1907, par Courtade. M. Baratoux, dans les *Bulletins et Mémoires de la Société du IX[e] arrondissement de Paris,* 14 novembre 1907, en fait l'objet d'une revue générale et suit pas à pas le manuel opératoire et les différentes phases post-opératoires que nous avons étudiées.

Le professeur Moure, dans le *Journal de médecine de Bordeaux,* n° 29, 1907, la conseille pour les rétrécissements tubulaires serrés, cas considérés jusque-là comme incurables. M. Bourgeois, dans le *Progrès médical* du 7 décembre 1907, étudiant le traitement des rétrécissements du larynx, donne une large place à la laryngostomie.

Tout récemment le professeur Navratil (*Arch. de Chauveau,* janv.-fév., 1908, p. 42) déclare qu'on est en droit d'attendre de bons résultats de la laryngostomie pour les sténoses cicatricielles graves.

Les professeurs Lannois et Castex signalent cette nouvelle intervention dans leur récent *Traité*[1].

En résumé, la laryngostomie, en très peu de temps, a été faite un assez grand nombre de fois. C'est actuellement une intervention intermédiaire entre la laryngo-fissure et la laryngectomie.

Manuel opératoire. — Seuls quelques points de détail ont été modifiés depuis un an. Notre technique est restée la même dans ses grandes lignes.

Cependant, comme l'ossification cricoïdienne est fréquente même chez les jeunes, et surtout quand il y a eu des séances multiples de dilatation antérieure, nous utilisons souvent la *cisaille de Moure*, très pratique en pareil cas.

Comme canule, nous utilisons actuellement la canule Krishaber, modifiée par Rabot (échancrure en haut de pavillon, vis de fixation inférieure), et surtout la canule Lombard-

1. Tout récemment, à la Société de chirurgie de Paris (3 juin 1908, *in Semaine méd.,* 10 juin 1908), la question a été discutée à propos de 2 cas de M. Sieur.

Sargnon. C'est une canule de Lombard échancrée en haut et à vis de fixation inférieure. Ce modèle facilite beaucoup la section sus-canulaire et permet de fixer très solidement le pansement *(fig. 1)*.

Actuellement, chez le tubard-canulard, quel que soit le niveau de la trachéotomie, nous faisons *toujours partir l'incision de l'orifice trachéal*. Le seul cas, en effet, où cette pratique n'a pas été suivie (c'est le premier de nos cas), nous

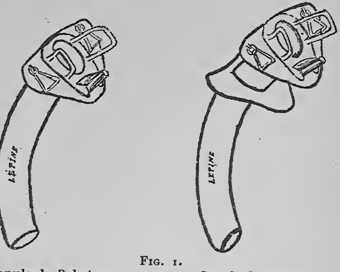


Fig. 1.

Canule de Rabot pour laryngostomie.

Canule Sargnon pour laryngostomie (modifiée de Lombard).

avons eu immédiatement après la plastique de l'œdème aigu grave, surtout localisé au segment non sectionné *(fig. 2)*.

Quand les cicatrices sont petites, on peut très bien en faire la *résection* sans aucun inconvénient.

Enfin, dans les cas de soudure extrêmement accentuée, nous conseillons et pratiquons la *section postérieure du cricoïde* qui, sans augmenter la gravité opératoire, donne un jour énorme en séparant ainsi le larynx en deux volets facilement dilatables. En pareil cas mieux vaut, les premiers jours, ne pas faire la dilatation caoutchoutée, mais simplement un tamponnement à la gaze.

Nous considérons le *sphacèle* comme utile et nécessaire. Il est constant par notre technique. D'autres auteurs ont eu un sphacèle extrêmement léger. Nous conseillons néanmoins de réduire sa durée et son intensité. Il doit être fini le septième ou huitième jour après l'opération. Dans ce but, nous conseillons l'ablation précoce des fils (cinquième jour, parfois le quatrième), la suppression pendant deux ou trois jours du drain dilatateur et son remplacement par de la gaze très serrée et mise en bloc pour ne pas qu'elle descende derrière la canule et fasse étouffer le malade.

Le *tamponnement à la gaze*, au début, semble diminuer beaucoup le sphacèle.

Nous avons étudié, avec M. le Dr Vignard, le sphacèle dans la laryngostomie (*Lyon médical*, 20 octobre 1907).

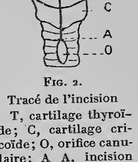


Fig. 2.
Tracé de l'incision
T, cartilage thyroïde; C, cartilage cricoïde; O, orifice canulaire; A A, incision de la trachéo-laryngostomie.

Le sphacèle commence habituellement au deuxième jour après l'opération, sous forme de petites taches blanchâtres. Il débute à la partie supérieure en formant des taches, puis des plaques au niveau des cordes, en infiltrant les fils supérieurs et la zone fistulaire. Généralement il respecte la région de la partie inférieure. Dans le seul cas où nous avons vu cette dernière région envahie, la mort survint par sphacèle pseudo-membraneux descendant, trachéo-bronchique et broncho-pneumonie. Dans les cas habituels le sphacèle constitue de minces membranes, très fétides, plus ou moins facilement décollables avec un tampon imbibé d'eau oxygénée. Quand la membrane est épaisse, tenace, très fétide et d'aspect diphtéroïde, le pronostic est grave. Habituellement la fièvre accompagne la gangrène; elle varie entre 38 et 39°, et tombe un jour ou deux avant la disparition des dernières plaques de sphacèle. Elle coïncide avec un léger degré de bronchite diffuse, sans râles fins. Lorsque le spha-

cèle est peu intense, la température dépasse à peine 38° ou 38°2, et dure tout juste deux ou trois jours.

A quoi est dû ce sphacèle ?

A la suite des recherches faites sur l'un de nos malades avec l'aide du Dr Thévenot, nous avons constaté que le sphacèle est une gangrène septique descendante, venant de la cavité buccale, due à une flore microbienne extrêmement abondante (streptocoques, staphylocoques, cocci et quelques bacilles ne prenant pas le Gram). Les cultures trachéales faites avant l'intervention n'ont donné ni streptocoques, ni staphylocoques, mais seulement quelques cocci, et les cultures faites à la fin du sphacèle ne contenaient plus que des staphylocoques et des cocci.

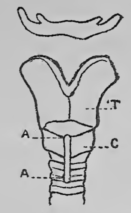


Fig. 3.
Larynx et trachée avant la plastique.
AA, persistance d'une fissure trachéo-cricoïdienne; T, cartilage thyroïde; C, cartilage cricoïde.

Au stade de bourgeonnement nous avons constaté la nécessité de *laisser se souder lentement le thyroïde* ou une partie du thyroïde, pendant que le drain calibre l'organe. Nous utilisons toujours le drain biseauté, mais dans les cas de dilatation difficiles, dès que la dilatation est suffisante, nous utilisons la modification employée par le Dr Fournier (de Marseille) dans un cas[1].

En effet, le drain biseauté indépendant de la canule se déplace assez souvent, soit en bas, soit en haut. Drain et canule sont plus ou moins mobiles l'un sur l'autre, et si le drain se déplace, la dilatation n'est plus continue et on perd rapidement une partie du bénéfice acquis. Il faut alors une surveillance extrêmement active, pas toujours possible. Le Dr Fournier a engainé la canule dans le drain. On introduit le drain d'abord, puis la canule introduite par une fenêtre antérieure faite dans le drain

1. Fournier et Sargnon, *Revue de Moure*, mai 1908; y voir la figure.

qui n'est pas biseauté, et tout l'appareil acquiert ainsi une fixité absolue. La dilatation devient très rapide et les cas rebelles cèdent beaucoup plus facilement qu'avec le procédé antérieur utilisé.

Dans le cas que nous avons opéré avec M. le professeur Marfan, il y avait, par suite de la dilatation interne faite pendant les cinq années précédentes, une ossification intense du cartilage cricoïde, si bien que la sténose se reproduisait quelques jours après la cessation de la dilatation, même poussée très loin. Après trois semaines de dilatation par le procédé de Fournier, en allant jusqu'au n° 39, chez une fillette de treize ans, nous avons eu raison de cette sténose récidivante et avons pu la dilater de façon suffisante et permanente. Rappelons que cette enfant a eu 117 tubages et 4 trachéotomies, a été dilatée avec les olives de Schrœtter, les tubes de Boulay, les laminaires, le tout sans aucun succès.

La laryngostomie avec la dilatation caoutchoutée, notamment par le procédé Fournier, en a eu raison.

Nous avons pu, sur ce cas, étudier les *avantages* de la méthode de Fournier. Signalons surtout la *fixité absolue* du drain et de la canule; le drain peut être laissé *plusieurs jours* (même six jours); il suffit de changer le pansement extérieur et de nettoyer le pourtour de la laryngostomie tous les jours; des parents intelligents peuvent le faire. Une fois même, nous avons laissé le drain pendant huit jours; il est survenu un peu de fièvre, le drain avait de l'odeur, la température est tombée après le changement du drain et le nettoyage de la canule. La dilatation est très rapide parce qu'elle est continue et sans à-coups. Quand on replace le même numéro, le même drain peut servir plusieurs fois, après ébullition bien entendu. En employant une canule très largement fenêtrée bouchée, respiration et mucosité passent uniquement par la bouche.

Nous conseillons de *pousser loin la limite de la dilatation*, par exemple chez un adulte jusqu'au n° 45, chez l'adolescent

entre 36 et 40, et chez le tout jeune enfant jusqu'au 30 environ; en effet, sitôt la dilatation cessée, il suffit de quelques jours pour reperdre une petite partie du résultat obtenu.

Nous ne faisons pas *la plastique immédiate* de crainte qu'une complication inflammatoire comme la *rougeole* ou la *coqueluche* ne vienne nous obliger à retrachéotomiser notre malade. Dans un de nos cas, nous avons eu avec la rougeole pareille alerte. Un œdème inflammatoire énorme du conduit laryngo-trachéal est survenu avec des mucosités trachéales sèches. Nous avons pu instiller par la fissure trachéale des gouttes d'eau bouillie, d'huile d'amandes douces et même pulvériser de l'huile de vaseline avec le pulvérisateur nasal. La petite malade a d'ailleurs parfaitement guéri sans que cet incident ait nécessité la mise en place d'une canule métallique ou improvisée de caoutchouc. Si la fissure n'avait pas été conservée, une nouvelle trachéotomie eût été certaine.

De plus, avant de fermer, il est bon de laisser s'écouler plusieurs mois sans dilatation pour *surveiller la récidive partielle* possible. A plusieurs reprises nous l'avons observée, mais jamais grave, car il a suffi de quelques jours de nouvelle dilatation avec ou sans incision pour en venir à bout.

Nous conseillons donc de laisser passer au moins un hiver avant de suturer.

Comme *suture*, nous avons essayé *la méthode conseillée par Killian :* deux incisions verticales et latérales à quelques centimètres de la ligne médiane, incision médiane bilatérale sur les bords de la fistule et avivement à ce niveau, sauf vers l'orifice canulaire, décollement sous-cutané en pont de chaque lambeau, mise en place du drain caoutchouté de Killian, suture sur la ligne médiane à deux étages, le profond au catgut.

Nous avons essayé ce procédé dans un de nos cas et obtenu un succès partiel, le lambeau ayant incomplètement pris. Il est juste de dire qu'il était un peu mince. Le drain s'est bouché plusieurs fois; une fois totalement, les autres fois partiellement.

Le procédé de Killian est évidemment très ingénieux, mais en cas d'alerte l'ablation du drain, devenue urgente, tiraille le lambeau qui déjà prend difficilement sur la ligne médiane à cause des mouvements incessants de la région et de la présence du drain.

Si l'on a conservé un *petit orifice trachéal de sûreté*, on peut purement et simplement, comme nous avons été obligés de le faire dans un de nos cas, mettre une petite canule (n° ooo ou même plus petite).

Actuellement, nous supprimons l'emploi du drain caoutchouté et nous faisons l'autoplastie totale. Si la fistule est petite, une simple collerette d'avivement comme pour un ancien orifice de trachéotomie suffit. Avec M. Vignard, nous avons utilisé ce procédé dans un cas avec succès définitif.

Si la *fistule est grande*, c'est-à-dire représente 2 centimètres au moins, nous préférons le *procédé de Gluck:* petit lambeau latéral rabattu, recouvert d'un grand lambeau provenant de l'autre côté. Ce procédé nous a bien réussi dans deux cas comme méthode de plastique.

Rappelons que ces plastiques doivent être larges, minutieusement faites avec désépidermisation soigneuse. Souvent la plastique tient partiellement et nécessite plusieurs actes opératoires, car les lambeaux de peau sont très cicatriciels.

Ajoutons, néanmoins, que *l'intervention doit être très rapide* pour éviter les accidents graves respiratoires survenant du fait de l'anesthésie ou de l'œdème aigu opératoire.

Faut-il utiliser l'anesthésie locale ou générale?

C'est, à notre avis, une question d'une importance extrême. Plusieurs fois nous avons fait *l'anesthésie locale au Schleich;* évidemment pour des sutures peu étendues. L'infiltration en pareil cas est difficile à cause du tissu cicatriciel, l'anesthésie est certainement incomplète. Néanmoins, nous conseillons l'anesthésie locale de préférence à l'anesthésie générale toutes les fois que cela est possible. On évite ainsi les accidents graves asphyxiques qui peuvent survenir. Dans

un cas opéré par le procédé de Gluck, avec des lambeaux larges très bien avivés et bien suturés, l'anesthésie générale fut longue avec des alertes respiratoires nécessitant la mise en place d'une canule. Les suites opératoires furent fébriles, indépendamment du lambeau qui s'est très bien comporté.

Par contre, pour une plastique petite faite à l'anesthésie locale, un de nos malades put quitter la salle d'opération et partir chez lui un quart d'heure après sans aucun incident et sans orifice de sûreté.

Lorsque la *fissure* est toute *petite*, nous avons essayé les *cautérisations* au nitrate d'argent, au galvano, des avivements par *grattages*. Ces procédés n'ont donné de résultats que lorsqu'il s'agit d'obturer des fissures ponctiformes persistantes à l'angle d'un lambeau.

Killian conseille *le maintien plus ou moins longtemps de l'orifice trachéal de sûreté*. Actuellement, dans les cas ayant évolué sans complication, au cours de la plastique et après, nous ne maintenons pas d'orifice trachéal de sûreté. Par contre, il est des cas, et nous venons d'en observer un, où une pareille mesure est rendue absolument nécessaire par les alertes au cours de l'intervention et le gonflement post-opératoire. Nous avons l'intention de laisser dans ce cas l'orifice trachéal de sûreté non pas des semaines ou des mois, mais des années, jusqu'à ce qu'on n'ait plus à redouter les grosses maladies infantiles.

Comment maintenir cet orifice tout en laissant la respiration habituellement buccale? Nous avons essayé d'utiliser les canules fenêtrées bouchées à l'extérieur, mais comme d'habitude, au bout de quelques jours, la muqueuse s'engage dans la fenêtre de la canule et le remède est pire que le mal. Nous avons utilisé, avec succès, une canule ooo très courte et maintenue habituellement bouchée. Ce procédé est très bien toléré, mais la canule a l'inconvénient de faire corps étranger métallique et de retarder la guérison en prolongeant la bronchite et en provoquant la toux et la sécrétion.

Nous préférons (nous essayons actuellement ce procédé) employer des *appareils de caoutchouc rouge* pour léser au minimum la trachée. Le *tube en T de Killian* est pratique, mais la remise en place l'est moins pour une main non médicale, car il faut se servir de pince. Nous utilisons un drain caoutchouté muni de deux petites ailettes s'introduisant dans la trachée et se maintenant un peu à la façon d'une sonde de Pezzer. Un fil de soie et une épingle anglaise avec circulaire autour du cou constituent un double obstacle à l'aspiration du drain dans la trachée. Chez un malade non laryngostomisé, l'un de nous utilise actuellement avec succès une canule de caoutchouc mou, dont la partie canulaire est coupée au ras de la partie antérieure de la trachée, après avoir naturellement pris mesure rigoureuse de la distance entre la peau et la brèche trachéale.

Actuellement, l'un de nous essaie une *canule caoutchoutée* encore plus simple, en *bouton de chemise,* avec obturation à volonté à l'aide d'un petit bouchon de caoutchouc. L'avenir nous dira ce que vaudront ces essais, mais comme l'introduction de ces petits appareils se fait au doigt, sans aucune pince, et qu'ils peuvent se confier facilement à des mains non médicales, nous croyons entrer dans une voie pratique pour maintenir facilement, sans danger et sans ennui pour le malade, l'orifice de trachéotomie toutes les fois que cela sera nécessaire, aussi bien chez des sujets laryngostomisés, que pour de simples trachéotomisés.

Quel que soit le procédé employé, maintien ou non de l'orifice trachéal de sûreté, une surveillance médicale répétée est indispensable.

Indications. — Nous ne voulons pas rappeler toutes les indications théoriques et pratiques énumérées dans notre communication de 1907, mais seulement signaler que nous avons eu à intervenir par la laryngostomie dans trois groupes de cas :

1° *Chez des tubards canulards graves.* C'est évidemment

l'indication *typique,* car le tubard canulard est toujours un sténosé cicatriciel cricoïdien parfois même avec soudure. A part des contre-indications momentanées, comme la persistance d'un état inflammatoire ou un obstacle sous-canulaire, il n'y a aucune contre-indication dans cet ordre d'idées; les cas les plus graves sont curables par cette méthode, ils sont même justifiables de la laryngostomie seule.

2° L'un de nous a opéré deux *canulards,* l'un avec le professeur Delsaux: *sténose cicatricielle membranoïde dromatique récidivant après la laryngo-fissure, guérison par la laryngostomie;* l'autre, avec le professeur Sieur: *laryngotyphus,* canulard, sténose cricoïdienne très serrée non cicatricielle, guérison par la laryngostomie.

3° Avec le Dr Béco (de Liège). L'un de nous, comme l'école italienne, a opéré un cas de *papillomes récidivants,* actuellement en bonne voie malgré quelques récidives locales.

En pareil cas, il ne faut opérer qu'après s'être assuré s'il n'y a pas de papillomes dans la région sous-canulaire, fait que l'un de nous a observé dans un cas, avec MM. Delsaux et Blondiau. En pareille circonstance, nous croyons utile de guérir d'abord la lésion sous-canulaire avant de songer au larynx.

Toutes ces indications doivent naturellement être basées sur un *diagnostic rigoureux:* laryngoscopie indirecte ou directe, trachéoscopie inférieure, exploration rétrograde au béniqué, trachéoscopie sous-glottique indirecte de Pieniazek. La trachéoscopie sous-glottique directe rétrograde nous a donné, dans beaucoup de cas, d'excellents résultats, sauf dans les sténoses extrêmement serrées où elle est impossible et constitue ainsi un signe négatif, mais réel, de sténose serrée ou de soudure.

Tout récemment, l'un de nous a examiné, avec MM. Lahaussois et Martin, un laryngo-typhus porteur d'une canule; dans ce cas, la *dilatation caoutchoutée,* malgré l'intensité de la sténose non cicatricielle, a pu être menée à bien du n° 17 au n° 41 en trente-cinq jours.

En résumé, nous maintenons notre *schéma* des lésions chez le canulard et le tubard canulard. Le canulard n'est généralement pas un cicatriciel endomuqueux. Il est, le plus souvent, justiciable de la dilatation interne et, en cas d'échec seulement, de la laryngostomie.

Le tubard canulard grave, au contraire, est toujours un cicatriciel très serré cricoïdien avec parfois de la soudure; jusque-là nous avons toujours vu la laryngostomie s'imposer.

Inconvénients. — C'est d'abord la longue durée, six mois pour les cas moyens, un an pour les cas graves; mais par des précautions minutieuses et une technique perfectionnée, nous mettons *actuellement moitié de temps*.

Par les autres méthodes à résultat parfois incertain, il faut en général plus de temps.

Les *complications pulmonaires et broncho-pulmonaires* sont à craindre les huit premiers jours dans la période de sphacèle. Nous avons eu une mort; nous conseillons actuellement de n'opérer que *très à froid*, quand la portion canulaire et sous-canulaire de la trachée est absolument indemne. L'un de nous, avec le Dr Delsaux (de Bruxelles) et le Dr Blondiau (de Charleroi), a observé un cas de papillomes récidivants avec papillomes sous-canulaires qui ont contre-indiqué la laryngostomie immédiate. Il vaut mieux, en pareil cas, se débarrasser d'abord de l'obstacle inférieur pour éviter toute surprise.

Le *déplacement du drain*, sa *chute dans la trachée*, l'*obstruction canulaire*, la *production de polypes* sont des inconvénients rares qu'on peut facilement éviter de combattre. Dans un cas, le Dr Fournier a été obligé de cureter de bas en haut par la fissure un bourgeon sus-glottique au cours de la dilatation.

Insistons aussi sur certains caractères du conduit néoformé : *muqueuse sèche*, qu'il faut parfois vaseliner tous les matins les premiers temps; tendance dans un de nos cas à faire, très facilement, de l'*œdème grave*.

Les deux grosses objections qu'on peut faire à cette méthode sont *les récidives* et *les troubles vocaux*.

Les récidives. — Nous avons observé à plusieurs reprises des récidives bénignes apparaissant quelques jours après la dilatation. Une nouvelle dilatation de deux à trois semaines avec section ou non du tissu de cicatrice en ont toujours eu facilement raison. Dans un seul cas observé avec le professeur Marfan, traité depuis cinq ans par la plupart des méthodes internes et présentant une sténose cricoïdienne très serrée et ossifiée, il est survenu une récidive incomplète mais assez serrée, que nous sommes occupés à combattre par la section cricoïdienne postérieure jusqu'aux parties molles, suivie de dilatation. En cas de récidive grave, nous conseillons cette section qui donne beaucoup de jour. Si elle était insuffisante, nous n'hésiterions pas à pratiquer la résection partielle sous-chondrale du point rétréci cricoïdien.

Les *récidives* sont infiniment plus *fréquentes et plus graves au cours de la laryngo-fissure,* notamment dans les cas de soudure laryngo-trachéale, ainsi que le signale Pieniazek.

Les troubles vocaux. — Dans les cas de rétrécissements cicatriciels chez les canulards, les troubles vocaux sont accentués au maximum. Or, la laryngostomie, ainsi que nous l'avons toujours constaté, *améliore énormément la voix.* Au début, elle est non timbrée, à caractère soufflé et faible, mais compréhensible de tout le monde à faible distance. Elle s'améliore vite, prend de la force, surtout quand canule et drain sont définitivement enlevés. La suture, naturellement, augmente encore l'intensité vocale. *Plusieurs de nos malades peuvent même chanter,* avec une voix évidemment peu juste et *un peu rauque.* Quand le malade veut forcer sa voix, le timbre est un peu sourd, analogue à celui d'une laryngite chronique simple.

Les cordes, malgré la dilatation prolongée, ne sont pas détruites ; elles restent un peu épaissies, rougeâtres, atteintes en quelque sorte d'inflammation chronique ou ressemblant

à des cordes avec papillomes diffus. L'adduction est parfois complète, d'autres fois très incomplète. Dans notre premier cas, qui fut le plus grave, puisque la soudure englobait même les cordes, il s'est reformé très tardivement des replis muqueux faisant fonction de cordes absolument comme chez certains malades ayant subi la laryngo-fissure avec résection des parties molles, et la voix s'améliore rapidement.

Résultats. — Chez tous nos malades, même en cours de traitement, la *fonction respiratoire est totalement rétablie.* Deux sont suturés sans aucun inconvénient, un troisième est en bonne voie de suture malgré une suffocation grave provoquée par la plastique.

Dans un seul de nos cas ayant subi de multiples traitements antérieurs, la récidive cicatricielle, d'ailleurs incomplète, est difficile à traiter.

Sur dix cas de sténoses cicatricielles graves, tous nos malades sont guéris ou en voie de guérison. Nous n'avons eu à déplorer qu'*une mort*, chez un malade opéré avant qu'il soit complètement à froid et pourtant nous avons eu à traiter quatre cas de soudure laryngo-trachéale étendue, dont un tout particulièrement grave. A l'avenir, nous pouvons et nous devons éviter toute mortalité opératoire en n'opérant que des malades très à froid.

En somme, la laryngostomie est une méthode idéale parce qu'elle est rationnelle. *Elle est basée sur la combinaison des trois principes suivants :*

1° *La mise à l'air et la surveillance de l'organe. C'est une idée bien lyonnaise, maintes fois mise en pratique par les professeurs Poncet et Jaboulay et l'école lyonnaise;*

2° *L'efficacité et l'innocuité de la dilatation caoutchoutée, fait mis en valeur par de nombreux auteurs, notamment par Killian, et dans notre sphère lyonnaise par Martin et l'un de nous;*

3° *La fonte plus ou moins complète du tissu cicatriciel trachéo-laryngien au contact du caoutchouc.*

Eymeoud, dans sa remarquable thèse sur les laryngites cricoïdiennes oblitérantes chroniques (Paris, 1904), *termine ainsi son travail très documenté : « Le traitement est désespérant, toute intervention sanglante ou non est presque toujours condamnée à l'insuccès, le tissu cicatriciel se reproduit toujours comme une chéloïde. »*

Nous sommes beaucoup moins pessimistes, et nous déclarons que la laryngostomie, avec dilatation caoutchoutée méthodique, permet de guérir les cas les plus graves et qu'on pourrait croire désespérés, à condition que l'état général de l'enfant ne soit pas trop profondément atteint, et que l'opération soit pratiquée très à froid. Nous la considérons comme la méthode de choix pour les malades jusqu'à présent indécanulables.

Observation I. — (Rochet, Durand, Nové-Josserand, Garel, Rabot, Sargnon, Thévenot.)

M[lle] O..., diphtérie en *octobre 1904*, à deux ans et demi, 4 intubations, trachéotomie d'urgence par M. Rabot. Canularde.

Essais négatifs d'une canule fenêtrée; broncho-pneumonie.

Intubation en *mai 1905*. Le tubage est impossible.

En *juillet*, examen par laryngoscopie directe : soudure laryngienne totale.

En *novembre*, laryngostomie qui montre une soudure cicatricielle complète depuis la glotte jusqu'à 1 centimètre au-dessus de la canule. Conservation d'un pont sus-canulaire.

Dilatation caoutchoutée très laborieuse au début. Dilatation prolongée pendant quatorze mois. Pendant cette période, la malade prend la grippe, puis la rougeole. Guérison fonctionnelle.

Plastique par le procédé de Glück en *février 1908*, après treize mois de surveillance sans tube ni canule. L'intervention dure plus d'une heure et se complique d'alertes anesthésiques graves. Mise en place d'une petite canule de sécurité. Œdème du conduit laryngo-trachéal obligeant les jours suivants à inciser la fistule inférieure pour mettre en place une canule plus grosse en trachée saine. Embarras gastrique fébrile. Pneumonie.

Guérison avec maintien temporaire d'une petite ouverture trachéale basse de sûreté par des obturateurs de caoutchouc mou; actuellement tout est fermé; résultat très bon.

Obs. II. — (Rabot, Sargnon, Vignard, Barlatier.)

Solange M..., cinq ans, diphtérie en *février 1904*. 3 intubations successives. Trachéotomie. Tentatives de décanulement. L'enfant reste canularde.

En *avril 1906*, laryngostomie sous anesthésie au chlorure d'éthyle, puis au Billroth. Opération très classique, incision prolongée jusqu'à l'orifice canulaire. Incision du tissu cicatriciel cricoïdien sténosant le larynx.

Suites opératoires excellentes. Dilatation caoutchoutée prolongée pendant six mois.

En *octobre*, première tentative de plastique, mise en place du tube de Killian, fermeture du larynx à deux plans. Alerte respiratoire due à l'obstruction du tube par des mucosités. Mise en place d'une petite canule.

En *août 1907*, nouvelle plastique par le procédé de Berger. Succès partiel, puis fermeture définitive en *octobre* par avivement. Guérison complète. Depuis ce moment, respiration parfaite, voix excellente.

Obs. III. — (Rabot, Vignard, Sargnon, Barlatier.)

Pétrus P..., huit ans, laryngite rubéolique avec tirage intense en *avril 1904*. Pas de bacilles de Lœffler. 6 intubations, trachéotomie, essais de décanulement répétés sans succès. L'enfant reste canulard, mais peut expirer par le larynx.

En *janvier 1906*, laryngoscopie directe : sténose cricoïdienne partiellement perméable.

Dilatation laryngée. Essais infructueux d'une canule dilatatrice à ailettes qui donne du sphacèle.

Dilatation caoutchoutée de *février à décembre*. Dilatation très efficace, drain n° 29. L'enfant peut respirer avec une canule à soupape fermée, mais ne peut être décanulé.

En *janvier 1907*, laryngostomie sous anesthésie locale de Schleich. Constatation d'une sténose cricoïdienne large en arrière et d'un éperon trachéal très oblique.

Suites opératoires excellentes. Dilatation caoutchoutée très active.

Guérison fonctionnelle après trois mois et demi de dilatation.

En *novembre*, fissure laryngienne très réduite fermée par avivement simple.

Guérison définitive sans incident, respiration parfaite, voix excellente.

Obs. IV. — (Vignard, Sargnon, Barlatier.)

Amélie F..., quatre ans. En *décembre 1906,* pleurésie gauche à épanchement.

En *janvier 1907,* laryngite à fausses membranes non diphtéritiques avec toux coqueluchoïde et température élevée. Intubation, 3 tubages, puis, à l'hôpital, chute du tube dans la trachée enlevé par trachéotomie basse. Broncho-pneumonie grave. L'enfant reste canularde.

En *février,* après examen laryngé sous anesthésie, qui montre une soudure laryngo-trachéale infranchissable, laryngostomie sans incident opératoire, mais au cours de l'intervention on constate que l'enfant élimine des crachats très purulents.

Dans les jours suivants, grosse élévation de température. Sphacèle intense à tendance extensive vers la trachée. Malgré des pansements très soigneux, la plaie prend un aspect gangréneux. L'enfant prend de la broncho-pneumonie et meurt au huitième jour après l'opération.

Obs. V. — (Garel, Sargnon, Barlatier, Bonnamour.)

Marcelle G..., six ans, coqueluche en *août 1905.*

En *janvier 1906,* laryngite avec tirage intense. Pas de bacilles de Lœffler. 3 intubations, puis trachéotomie d'urgence. Broncho-pneumonie grave. L'enfant reste canularde malgré de nombreux essais de décanulements.

Un examen fait par M. Garel, en *août,* montre une sténose cicatricielle cricoïdienne. L'examen fait sous anesthésie générale est interrompu par une syncope grave.

En *avril 1907,* après une tentative infructueuse de cathétérisme rétrograde faite sous anesthésie générale, laryngostomie. Opération très classique faite sans aucun incident. Le sphacèle dure huit jours sans aucune menace de complication pulmonaire.

Dilatation caoutchoutée pendant trois mois. Les seuls incidents de la dilatation caoutchoutée ont été du déplacement momentané du drain et de la déglutition trachéale passagère des liquides.

On remédiait à ces incidents le jour suivant à l'occasion du pansement en mettant un drain plus court et en le fixant mieux dans la gouttière trachéo-laryngée.

Fin *juillet,* la malade respire sans drain ni canule, la fissure laryngée est fermée par accolement des bords. Aucun incident n'est noté depuis ce moment. La fistule diminue progressivement de hauteur, le larynx est très perméable. L'état général de l'enfant

est parfait, sa respiration est excellente, sa voix, d'abord très enrouée, s'améliore progressivement.

Obs. VI. — (Marfan, Sargnon, Barlatier.)

Hélène F..., laryngite suffocante grave après une rougeole, en *mai 1902*. L'examen des cultures ne permet pas d'affirmer la diphtérie. 3 intubations, trachéotomie d'urgence. L'enfant reste canularde.

Pendant cinq années consécutives, de nombreux essais de dilatation laryngée sont tentés sans aucun résultat. On utilise tour à tour l'emploi de canules dilatatrices, le tubage : tubes simples et tubes médicamenteux, la dilatation par les sondes de Boulay, par les olives de Schrœtter, la thiosinamine, les laminaires. Au total, l'enfant subit 117 tubages et 4 trachéotomies sans pouvoir jamais, de façon durable, respirer sans tube ni canule. Plusieurs examens laryngés montrent l'existence d'une sténose cricoïdienne presque complète; l'orifice du larynx est réduit à un pertuis.

En *mai 1907*, laryngostomie sous anesthésie au Billroth. Aucun autre incident opératoire qu'une incision très laborieuse du cartilage cricoïde ossifié.

Suites opératoires excellentes. Dilatation caoutchoutée pendant neuf mois, mais faite irrégulièrement vers *fin juin*. La dilatation est cessée à partir du *1er février 1908*, époque à laquelle le larynx admet sans difficulté un drain n° 35.

Fin février, une cicatrice à siège cricoïdien réapparaît sur le larynx qui n'est plus dilaté depuis un mois. L'enfant vient à la Charité à Lyon où, pendant un mois et demi, après avoir fait une incision médiane cricoïdienne, nous la soumettons à une dilatation caoutchoutée conduite activement.

Le *15 mars*, le larynx admet un drain n° 39, et, pour éviter les déplacements du drain, nous utilisons le dispositif employé par le Dr Fournier dans un autre de nos cas, ce qui nous donne toute satisfaction.

Obs. VII. — (Vignard, Sargnon, Hau, Barlatier.)

Fillette de six ans, scarlatine il y a quatre ans, en *1904*, avec angine de nature douteuse et laryngite suffocante. Intubations répétées, puis trachéotomie. Essais multiples de décanulements. L'enfant reste canularde.

En *mai 1907*, examen laryngé qui montre un éperon trachéal très accentué. Le cathétérisme montre un obstacle cricoïdien infranchissable.

En *juin,* laryngostomie sous anesthésie générale sans aucun incident. Suites opératoires excellentes, mais sphacèle intense qui nécessite la suppression momentanée du drain et des pansements fréquents à l'oxygénée.

Dilatation caoutchoutée pendant cinq mois. A deux ou trois reprises, déglutition trachéale qui nécessite l'emploi d'un drain plus court.

En *octobre,* la dilatation ayant été supprimée quelques jours, on voit réapparaître une récidive partielle qui cède à une nouvelle dilatation caoutchoutée de huit jours.

Elle part guérie, le *15 novembre.* Revue tout récemment, elle va très bien. Sa respiration buccale est parfaite, sa voix est faible et soufflée. La fissure laryngée s'est assez rétrécie [1].

Obs. VIII. — (Professeur Delsaux et Sargnon.)

Jeune homme de vingt ans, section trachéo-laryngienne par coup de couteau. Suture de la trachée et de la plaie *(novembre 1906).* Six semaines après, sténose trachéale et accès de suffocation nécessitant une trachéotomie d'urgence. Décanulement impossible.

Un examen laryngé du professeur Delsaux montre l'existence d'une sténose sous-glottique.

Trois mois après, laryngotomie faite par Delsaux, Broeckaert et Fallas qui constatent un rétrécissement cicatriciel sous-glottique. Dilatation laryngée par une canule dilatatrice et des mandrins. Récidive complète. Un examen fait en *octobre 1907* montre l'existence d'une sténose sous-glottique très serrée avec un petit pertuis.

En *novembre,* laryngostomie. L'ossification des cartilages cricoïde et thyroïde nécessite l'emploi de la cisaille de Moure. La suture de la muqueuse laryngée à la peau est impossible.

La dilatation caoutchoutée se poursuit normalement jusqu'en *mars 1908.* A cette époque, on songe à faire la plastique; le larynx est, en effet, très perméable et la malade respire très bien sans canule.

Obs. IX. — (Sieur, Rouvillois, Sargnon.)

Adulte, vingt-cinq ans, fièvre typhoïde en *septembre 1905.* Pendant la convalescence, accidents asphyxiques graves qui nécessitent une trachéotomie. Le malade reste canulard.

En *février 1907,* il est examiné par le D[r] Sieur qui constate

1. Actuellement elle est en voie de suture partielle.

l'existence d'une sténose cricoïdienne infranchissable. Les tentatives de dilatation laryngée faites ultérieurement furent infructueuses.

En *juillet*, laryngostomie. Les cartilages cricoïde et thyroïde très ossifiés furent sectionnés difficilement. Sutures faciles. Mise en place d'une sonde de Nélaton n° 14.

Suites opératoires excellentes. Dilatation caoutchoutée progressive jusqu'au n° 43. A *fin décembre*, le malade part dans sa famille et s'habitue à respirer sans tube ni canule.

Obs. X. — (Béco et Sargnon.)

Enfant ayant subi une trachéotomie pour papillomes suffocants du larynx. Persistance de la sténose. Laryngo-fissure. Cautérisations au galvano. Récidive des papillomes et de la sténose. Enfant canulard.

En *novembre 1907*, laryngostomie. Opération classique, moyennement hémorragique. Emploi de la canule modifiée de Lombard. Section impossible du cricoïde ossifié au bistouri boutonné. La cisaille de Moure permet facilement la section. Curetage des papillomes Incision à fond d'une bride cicatricielle. Suture incomplète de la muqueuse laryngée à la peau.

Au second pansement, le Dr Béco excise un petit papillome ayant échappé lors de l'opération.

Huit jours après, destruction au voisinage de l'orifice canulaire de deux petits bourgeons de nature douteuse, mais paraissant être des granulations banales.

Dilatation rapide. Au bout de six semaines, alors qu'on croit toute récidive terminée, les pansements sont plus espacés et moins minutieux, mais on constate bientôt dans le haut de la trachée deux masses papillomateuses aplaties entre le drain et la paroi trachéale. Curetage et cautérisations au nitrate d'argent.

La fissure laryngée, très réduite, sera fermée ultérieurement.

Obs. XI. — (Fournier et Sargnon.)

Mlle L. L..., six ans et demi, laryngite diphtérique avec gros tirage. 4 intubations. Trachéotomie secondaire. De multiples tentatives de décanulement restent vaines. L'enfant, qui peut expirer par le larynx, ne peut être débarrassé de sa canule. Emploi infructueux de la canule fenêtrée. Le cathétérisme rétrograde au Béniqué fait constater un obstacle sous-glottique infranchissable.

En *novembre 1907*, laryngostomie très classique. Le cricoïde ossifié résiste au bistouri boutonné et doit être incisé à la cisaille de Moure. Sténose cricoïdienne oblitérante ; incision du tissu

cicatriciel. Suture de la muqueuse laryngée à la peau. Suites opératoires excellentes. Sphacèle peu intense qui dure huit jours. Pansement quotidien.

Dilatation caoutchoutée progressive et méthodique.

En *janvier 1908,* cautérisations au galvano, puis curetage de fongosités qui se sont formées à l'extrémité supérieure de l'incision.

En *février,* persistance d'un tissu cicatriciel formant un rétrécissement sus-canulaire de la trachée. Le Dr Fournier supprime l'emploi du drain biseauté et met en pratique, avec succès, son procédé : canule emboîtée dans le drain fenêtré à sa partie moyenne. L'éperon trachéal sus-canulaire et l'anneau cicatriciel trachéal disparaissent complètement. Guérison fonctionnelle complète. L'enfant respire par la bouche lorsqu'on ferme la fissure laryngée. La voix est très soufflée, mais s'améliore progressivement. Il ne reste plus qu'à faire l'autoplastie.

Obs. XII. — Tout récemment un douzième cas a été opéré à Angers. (Drs Kaufmann, Montprofit et Sargnon.)

Enfant, diphtérie, canulard; larynx ramolli, très rétréci, non cicatriciel; impossibilité de suturer; rétrécissement sous-canulaire assez serré; malade en début de traitement; va bien.

BIBLIOGRAPHIE DE LA LARYNGOSTOMIE

Carlo Nasi. — Contribution à la laryngo-fissure (*La Clinica chir.*, 7 avril 1899, n° 4).

Descos. — Rétrécissement syphilitique du larynx (*Lyon méd.*, 1899, n° 39).

Jaboulay. — Rétrécissement syphilitique du larynx (*Chirurgie des centres nerveux et des viscères*, 1902, t. II, p. 246).

Beco. — Papillomes diffus du larynx et de la trachée (Soc. belge de laryngol., juin 1901).

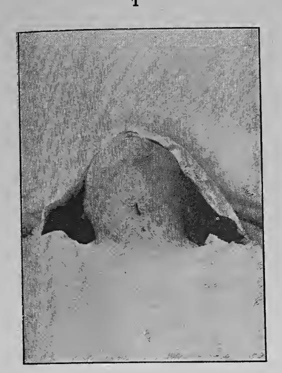
Schiffers. — Intubation et trachéotomie (Soc. belge de laryngol., juin 1901).

Grossmann. — Un cas de cancer du larynx non récidivé plus de deux ans après l'extirpation par la voie endo-laryngée suivie de l'application des rayons de Röntgen (Congrès de Lisbonne, avril 1906; *in Archiv. de Chauveau*, sept.-oct. 1906, 424-427).

Killian. — Canules en T caoutchoutées pour le traitement des sténoses laryngo-trachéales (XIIIe Réunion des laryngologistes du Sud de l'Allemagne, 4 juin 1906).

Collet et Jacob. — Sténose laryngo-trachéale post-diphtérique (Soc. des sciences méd. de Lyon, 24 avril 1907; *in Lyon méd.*, 11 août 1907, p. 219).

1



Observation I.

Photographie de la malade après la dilatation. On constate en bas la fistule résultant de la trachéotomie basse. Au-dessus, la fissure de la laryngostomie (fissure cricoïdienne et thyroïdienne inférieure); entre les deux orifices un pont sus-canulaire.

2



Observation II.

Photographie de la malade après la dilatation. On constate une fissure trachéo-cricoïdienne comprenant l'orifice canulaire ancien.

3



Observation II.

Même malade après la plastique (3 mois après la dernière opération plastique).

Il persiste en haut et en bas deux tout petits pertuis laissant filtrer quelques mucosités seulement dans la toux ; le larynx est complètement réformé en avant.



4



Observation III.

Photographie du malade immédiatement après la dilatation. On constate une fissure trachéo-cricoïdienne comprenant l'orifice canulaire ancien.

5



Observation III.

Photographie du même malade dix mois après la dilatation. A noter que la fissure s'est considérablement rétrécie de haut en bas par suite de l'état inflammatoire de la peau. C'est le seul cas que nous ayons observé de soudure tardive spontanée presque complète

6



Même malade plusieurs ... seulement une très petite fistulette.

7



Observation V.

Photographie prise trois semaines après l'opération, la canule étant en place.

8



Observation V.

Même malade, la canule enlevée.

9



Observation V.

Même malade, avec écartement des parois du canal laryngo-trachéal en voie de dilatation.

10

Observation VI.

La dilatation, à cause de la gravité du cas et d'une récidive cicatricielle, est des plus pénibles. On a passé un drain n° 38 (12 ans). A noter la très large fissure due à la difficulté et à la longue durée de la dilatation. Il faudra certainement plusieurs plastiques pour fermer la brèche.

11



Observation VII.

Photographie de la malade prise pendant l'opération immédiatement après la suture. Les parties noires sont produites par des taches de sang.

12



Observation VIII.

Laryngostomie avant la plastique ; la saillie du cartilage thyroïde est due à un épaississement provoqué par le traumatisme causal (coup de couteau). Photographie due à l'obligeance de M. le professeur Delsaux, de Bruxelles.

13



Observation X.

Laryngostomie pour papillomes récidivants à la laryngofissure. Photographie due à l'obligeance de M. le Dr Beco, de Liège.

Collet. — Traitement chirurgical des sténoses laryngées consécutives à l'intubation (Congrès de laryngol., Paris, 1907, p. 57).

Canepele. — Congrès de la Société italienne de laryngologie, Rome, oct. 1907.

Melzi et **Cagnola.** — Congrès de la Société italienne de laryngologie, oct. 1907.

Canepele. — Réflexions sur la laryngostomie (*Rev. de laryngol. de Moure*, 23 nov. 1907, n° 47, p. 616).

Baratoux. — La laryngostomie (revue générale) (*Bull. de la Soc. méd. du IXe arrondissement de Paris*, n° 8, p. 136).

Bourgeois. — Sur le traitement des rétrécissements du larynx. Une nouvelle opération : la laryngostomie (*Progrès méd.*, 6 déc. 1907, p. 866).

Moure. — Considérations cliniques sur les laryngo-sténoses (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 1907, n° 29).

Rabot, Sargnon et **Barlatier.** — Société des sciences médicales de Lyon, 9 mai 1906; *in Lyon méd.*, 1er juillet 1906, p. 19.

Martin et **Sargnon.** — La dilatation caoutchoutée dans les rétrécissements chroniques du larynx et de la trachée (Congrès de chir. de Paris, 1906).

Barlatier et **Sargnon.** — Société des sciences médicales de Lyon, 28 décembre 1906 (*in Lyon méd.*, 20 janvier 1907, p. 111).

Barlatier et **Sargnon.** — Laryngostomies et trachéo-laryngostomies (*Archiv. de Chauveau*, mars-avril 1907).

Sargnon et **Barlatier**, — Congrès de laryngologie, Paris, mai 1907, p. 16.

Barlatier, Bonnamour, Garel, Hau, Sargnon et **Vignard.** — La laryngostomie dans le traitement des rétrécissements cicatriciels du larynx (Soc. des sciences méd. de Lyon, 13 nov. 1907; *in Lyon méd.*, 8 déc. 1907, p. 898).

Chatin, Péhu et **Sargnon.** — Lupus de la face, trachéotomie, sténose cicatricielle glottique (Soc. des sciences méd. de Lyon, 13 nov. 1907; *in Lyon méd.*, 8 déc. 1907, p. 951).

Sargnon. — Canule de Lombard modifiée pour laryngostomie (*Lyon méd.*, 8 déc. 1907, p. 953).

Vignard, Sargnon et **Barlatier.** — Laryngostomie pour sténose cicatricielle du larynx (Soc. des sciences méd. de Lyon, 29 mai 1907; *in Lyon méd.*, 15 sept. 1907, p. 449).

Vignard, Sargnon et **Barlatier.** — Pathogénie du sphacèle dans la laryngostomie (Soc. des sciences méd. de Lyon, 19 juin 1907; *in Lyon med.*, 20 oct. 1907, p. 657).

Sargnon et **Barlatier.** — Technique et résultats de l'examen d'un canulard et d'un tubard canulard (*Province méd.*, 6 juillet 1907).

Sargnon et **Barlatier.** — Laryngostomie et trachéo-laryngostomie. Manuel opératoire, indications et résultats (*Province méd.*, 4 mai 1907).

Sargnon et **Barlatier.** — Réflexions à propos de l'historique de la laryngostomie (*Rev. de Moure*, janv. 1908, n° 1, p. 17).

Jauquet. — Laryngo-trachéostomie (*La Clin. belge*, 16 et 30 nov. 1907).

Sieur et **Marfan.** — Présentation de malades laryngostomisés (Soc. de chir. de Paris, 17 déc. 1907).

Delsaux. — Un cas de laryngostomie (Soc. belge de chir., 26 janv. 1908).

Beco. — La laryngostomie dans le traitement des sténoses du larynx; présentation d'un opéré pour papillomes laryngo-trachéaux en cours de traitement (Soc. méd.-chir. de Liège, 6 fév. 1908).

Descos, Viannay et **Mandy.** — Un cas de sténose laryngée traitée par la laryngostomie (*Loire méd.*, 15 fév. 1908).

Navratil. — Contribution à l'étude du traitement chirurgical des sténoses laryngées (*Arch. internat. de laryngol.*, janv.-fév. 1908, p. 34).

Fournier et **Sargnon.** — Communication au Comité médical des Bouches-du-Rhône, séance du 28 mars 1908.

Vignard, Sargnon et **Barlatier.** — Communication à la Société des sciences médicales de Lyon du 25 mars 1908.

Sargnon. — Canule caoutchoutée, en bouton de chemise, pour le maintien de l'orifice trachéal de sûreté (Soc. des sciences méd., 8 avril 1908).

Sargnon et **Barlatier.** — De la laryngostomie (*Presse méd*, n°s 12, 14, mars 1908).

Lahaussois et **Sargnon.** — Un cas de laryngo-typhus canulard, traité par la dilatation caoutchoutée interne (Soc. des sciences méd. de Lyon, 6 mai 1908).

Rabot, Sargnon et **Barlatier.** — Rétrécissement du larynx et de la trachée consécutif au tubage et à la trachéotomie, mai 1908, collection Chauveau, Maloine, éditeur; paru *in Archiv. de Chauveau*, 1907-1908.

Fournier et **Sargnon.** — Sténose laryngée chez une enfant tubardecanularde; laryngostomie (*Rev. de Moure,* mai 1908).

Sieur. — Laryngostomie pour rétrécissement du larynx (Soc. de chir. de Paris, 3 juin 1908; discussion).

DISCUSSION

M. Collet. — L'an dernier, à pareille époque, j'ai rapporté l'observation d'un tubard traité par la laryngostomie et la dilatation caoutchoutée; quelques membres du Congrès ont émis des doutes sur le résultat éloigné. Peu de semaines après, j'ai fermé la plaie laryngienne par trois plans de suture : trachéal, aponévrotique et cutané. Aucune alerte. Depuis, la respiration s'est maintenue parfaite.

M. Rouvillois. — Il m'est agréable de vous présenter un malade que M. Sargnon a bien voulu examiner et opérer avec M. le professeur Sieur et avec moi le 20 juillet 1907, car il montre l'excellence de la méthode.

Je ne vous rapporte pas son observation, car vous la trouverez rapportée dans le livre de M. Sargnon (observation IX, p. 258).

Comme vous pouvez vous en rendre compte, la dilatation est actuellement complète. Le larynx peut recevoir un tube n° 43. Depuis longtemps déjà, le malade ne porte plus son tube dans la journée. Dès qu'il l'aura abandonné pour la nuit, nous lui fermerons l'orifice laryngien par une autoplastie.

Nous avons eu l'occasion, M. Sieur et moi, de pratiquer tout récemment

deux nouvelles laryngostomies, l'une pour une sténose traumatique par morsure de cheval, l'autre pour laryngotyphus ancien. Ces malades sont actuellement en traitement et nous nous proposons de publier ultérieurement leurs observations.

DE L'ENDOSCOPIE DIRECTE

ET TOUT PARTICULIÈREMENT

DE SON APPLICATION EN LARYNGOLOGIE

Par le Dr **SARGNON**, de Lyon.

L'*endoscopie directe*, c'est-à-dire l'examen d'une cavité ou d'un conduit, à l'aide d'un tube rectiligne, sans utilisation de glace ou de prisme, est fort ancienne pour le nez et l'oreille; depuis dix ans surtout elle tend à devenir courante pour le larynx et l'œsophage et les autres conduits.

A Kirstein et surtout à Killian, nous devons la *laryngo-bronchoscopie directe*.

A Schrœtter et Pieniazeck, la *trachéo-bronchoscopie inférieure*.

A Mikulicz et à Killian, l'*œsophagoscopie*.

A Chevalier Jackson, la *gastroscopie*.

Je ne parle pas des autres endoscopies, car ici je ne veux pas faire l'historique de ces procédés, mais seulement donner les résultats de notre pratique, car nous avons essayé avec succès l'endoscopie directe dans la plupart des conduits normaux ou anormaux de l'organisme (larynx, trachée, bronches, pharynx inférieur, œsophage, estomac, rectum, vessie et même le sinus maxillaire).

Après avoir donné rapidement notre façon de procéder *schématique* afin de donner une notion d'ensemble de toutes les endoscopies directes, en insistant surtout sur les points plus particuliers à notre spécialité, j'étudierai les résultats obtenus:

1° *Pour les voies aériennes*;

2° *Pour les voies digestives;*

3° Enfin, *dans les autres conduits de l'organisme.*

1° *Schéma de l'endoscopie directe.* — L'instrumentation schématique est aussi simple et rationnelle que possible.

Elle se compose obligatoirement d'une *source d'éclairage* et d'un *tube creux* généralement métallique, muni d'un mandrin, soit métallique, soit demi-souple suivant l'organe à explorer.

Naturellement les diverses dimensions du tube, adaptées à l'organe à explorer, varient à l'extrême suivant chaque conduit. Il est souvent utile que le tube soit muni d'un entonnoir (Guisez) pour l'œsophage et le larynx, par exemple, afin de concentrer la lumière.

Dans certains cas, nous utilisons, notamment pour la trachéoscopie inférieure et la trachéoscopie sous-glottique rétrograde, le tube court à mandrin métallique et fenêtré.

A l'exemple de De Cigna, de Gênes (Congrès de Milan, 1906. *Archiv. ital. d'otol. de Gradenigo,* 1908, p. 243) nous avons fait construire pour faciliter l'introduction dans certains cas difficiles de laryngoscopie et d'*hypopharyngoscopie,* un mandrin souple *(fig. 1),* non pas courbé à l'aide d'un bouton, mais courbé à la façon d'une sonde à béquille, ce qui permet d'introduire plus facilement le tube rigide, soit par *manœuvre de tubage,* soit encore sous le contrôle de la *laryngoscopie indirecte,* au début de l'introduction.

Cette manœuvre nous a très bien réussi pour un cas d'hypopharyngoscopie très difficile, l'instrumentation ordinaire allant d'emblée dans le larynx œdématié et très largement ouvert. Nous espérons obtenir de bons résultats de cet instrument simple et qui facilite singulièrement les manœuvres difficiles d'introduction dans certains cas.

L'avenir nous dira ce qu'il faut en penser.

Nous n'avons pas encore utilisé les nouveaux tubes sectionnés de Killian, dont la portion inférieure est à glissement.

Pour l'éclairage, nous utilisons toujours, comme le profes-

seur Moure, la *lampe frontale de Clar*. Nous estimons que l'emploi d'une seule lampe s'adaptant à tous les cas d'endoscopie directe, qu'il s'agisse du larynx, de l'œsophage ou du rectum, facilite singulièrement l'endoscopie et diminue considérablement le matériel, toujours très cher, que nécessite la multiplicité des manœuvres endoscopiques.

Certes, la *lampe* de Kirstein donne plus d'éclat, mais la perte brusque de lumière est bien désagréable.

On peut aussi utiliser, soit l'ancienne lampe de Guisez, soit

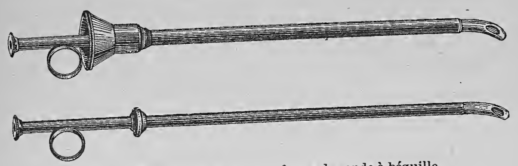


Fig. 1. — Mandrin en gomme en forme de sonde à béquille (Dr Sargnon).

sa nouvelle lampe à long foyer, pratique pour les tubes longs; soit la nouvelle lampe de Killian et Brünings, heureuse modification du miroir à main de Kasper.

Quelques auteurs adaptent la *lumière électrique* au tube, généralement à sa *terminaison,* pour rapprocher la lumière de l'organe à explorer (Gastroscope de Jackson, œsophagoscope de Cauzard).

D'autres, comme Schrœtter jeune, ont engainé plusieurs lampes à l'entrée du tube œsophago-trachéal.

Tube et éclairage constituent donc les deux éléments essentiels de l'endoscopie directe, pour un canal ou une cavité sécrétant très peu.

Mais souvent, les sécrétions épaisses, abondantes, visqueuses parfois, empêchent plus ou moins totalement la vision nette; de là l'emploi par Killian pour la trachéo-œsophagoscopie de

sa *pompe aspirante à mucus.* Nous y avons habituellement renoncé, car son emploi nécessite un aide exercé et parfois ses clapets se grippent.

La *trompe à eau,* que nous utilisons depuis plusieurs années, ne nous a jamais donné de déboires, à condition qu'il y ait une pression suffisante : la pression des Compagnies des Eaux, donne toute satisfaction, mais il faut un robinet à large ouverture.

Nous ne conseillons pas l'emploi de la trompe à eau en verre; instrument moins coûteux, mais trop facilement cassable.

La seule trompe à eau pratique, c'est la trompe *métallique;* elle est utile aussi bien dans une installation endoscopique privée, que dans une installation hospitalière chirurgicale, car les indications de la trompe à eau sont assez nombreuses en chirurgie.

Pour l'examen de certaines cavités, donnant beaucoup, comme, par exemple, l'*estomac,* la *vessie,* il est utile d'adapter au tube endoscopique un tout petit tube d'*aspiration permanente,* en rapport avec la trompe à eau (estomac, vessie).

Pour *le larynx, la trachée, l'œsophage, l'aspiration temporaire* suffit habituellement. Pour d'autres organes comme le rectum et l'urètre, elle est rarement nécessaire.

Rappelons aussi qu'il faut des *porte-coton* cocaïniques, des *pinces solides,* soit pour prendre un fragment de tissu en vue d'une biopsie, soit pour extraire un corps étranger, une tumeur bénigne, par exemple. Il est bon que cette pince, de grandeur et dimensions variables, suivant l'organe, soit mue très latéralement, pour ne pas gêner la vision. L'emploi d'un *manche universel latéral,* s'adaptant à toutes les pinces, est absolument nécessaire (manches de Killian, Guisez, Broeckaert, etc.).

Habituellement, pour les endoscopies laryngo-œsophagiennes, nous utilisons la *position assise* chez les adultes et chez l'enfant relativement docile. Quand il s'agit de faire une

exploration laryngo-trachéale ou œsophagienne compliquée, s'accompagnant, par exemple, d'anesthésie générale, nous employons naturellement la *position couchée de Rose*.

Nous n'avons pas utilisé le décubitus latéral préconisé par Moure.

Dans la position couchée, un aide est absolument nécessaire uniquement pour tenir la tête. Nous cherchons le plus

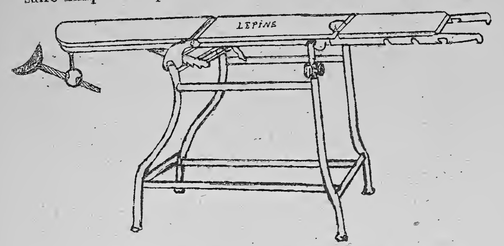


Fig. 2. — *Table endoscopique du Dr Sargnon* (modification de la table du Dr Villard permettant toutes les positions et munie d'un appuie-tête servant pour l'endoscopie et la position de Rose).

possible à simplifier les manœuvres, à diminuer le nombre d'aides; la trompe à eau en supprime déjà un. Nous utilisons actuellement une table permettant toutes les positions, et munie d'un *appui-tête,* servant pour l'endoscopie et la position de Rose : c'est la *table gynécologique* du Dr Villard, de Lyon, modification elle-même de la table de Jayle, à laquelle nous avons adapté un *appui-tête mobile, dans le sens transversal et dans le sens vertical*[1]. Avec un patient docile, l'aide qui tient la tête est supprimé.

En matière d'endoscopie directe, l'*anesthésie,* soit locale, soit générale, est la plupart du temps absolument indispen-

1. Elle est fabriquée par Lépine à Lyon.

sable, surtout en laryngologie, car pour le rectum, l'urètre, il n'est pas absolument nécessaire de cocaïniser.

Nous employons le plus souvent l'*anesthésie locale,* pour l'*œsophagoscopie,* la *laryngoscopie directe,* la *trachéoscopie inférieure* ou *rétrograde,* la *gastroscopie inférieure,* et certains cas difficiles de *rectoscopie;* nous utilisons habituellement la cocaïne à 1/20 ou 1/30, avec quelques gouttes d'adrénaline sur le tampon; M. Garel utilise ces deux anesthésiques en un seul mélange.

Les anesthésies cocaïniques bien et longuement faites, donnent de bons résultats, même pour les œsophagoscopies totales.

Nous n'avons jamais observé d'accidents graves, signalés d'ailleurs par quelques auteurs chez des enfants au cours d'anesthésies cocaïniques seules ou d'anesthésies mixtes, générales et locales.

Nous réservons l'*anesthésie générale* pour la *gastroscopie,* les *œsophagoscopies difficiles,* surtout chez l'enfant quand nous devons faire une extraction de corps étranger ou une *dilatation difficile* ou encore une *œsophagotomie interne œsophagoscopique.*

Chez l'enfant, nous pratiquons habituellement l'*anesthésie générale pour les laryngo-trachéoscopies difficiles* et parfois pour l'examen complexe des canulards chez qui nous faisons en une séance : la laryngoscopie directe, la laryngo-trachéoscopie directe sous-glottique rétrograde, la trachéoscopie inférieure et l'exploration laryngienne de haut en bas et surtout de bas en haut avec le béniqué. Quand la laryngostomie doit suivre cette manœuvre d'exploration, nous pratiquons d'abord l'examen sous anesthésie locale, sans faire la laryngoscopie directe; nous nous contentons des autres manœuvres habituellement suffisantes pour un examen complet, et pratiquons ensuite la laryngostomie sous anesthésie générale; la durée de l'anesthésie générale est ainsi bien diminuée pour l'enfant, chose extrêmement importante.

Nous nous méfions de l'*anesthésie générale chez les rétrécis-œsophagiens âgés,* toujours bien débilités par une alimentation insuffisante, car nous avons observé des *complications pulmonaires parfois graves,* surtout si on a affaire à des *bronchitiques* ou à des *sub-fébriles*. De même pour l'extraction de corps étrangers trachéaux, nous préférons l'anesthésie locale à l'anesthésie générale pour les mêmes motifs.

2° *Résultats obtenus par l'endoscopie directe.* — Nous envisageons ces résultats au double point de vue, *diagnostic* et *traitement,* car l'endoscopie directe est une de ces rares méthodes qui possèdent l'heureux privilège de permettre simultanément et à la vue le diagnostic *de visu* par l'extraction d'un fragment de tissu malade et aussi le traitement immédiat (ablation d'un corps étranger, d'une tumeur bénigne, section et dilatation d'une cicatrice). C'est là son grand avantage sur beaucoup de méthodes indirectes, c'est aussi là son avenir.

Nous allons étudier les résultats que nous avons obtenus :

1° Pour les voies aériennes ;

2° Pour les voies digestives ;

3° Enfin, pour d'autres cavités, dont les unes sont du domaine de la laryngologie et d'autres notamment en dehors.

Je ne dirai donc que quelques mots de ces dernières, un peu en dehors du programme du Congrès.

A. Endoscopie dans les voies aériennes. — Nous avons employé l'endoscopie directe, pour le larynx et la trachée. Nous n'avons pas eu l'occasion d'extraire des corps étrangers *intra-bronchiques*.

Nous avons utilisé soit la *voie directe de Killian,* soit la *trachéoscopie inférieure de Schrœtter et Pieniazek* à laquelle nous avons adjoint une annexe : la *trachéo-laryngoscopie directe sous-glottique, rétrograde.*

Voie directe. — C'est surtout l'examen du larynx que nous avons eu à pratiquer.

Dans un cas avec le D[r] Vignard (*Lyon médical*, 1906), nous avons diagnostiqué des *papillomes diffus* chez un enfant ultérieurement trachéotomisé et guéri par la trachéotomie.

Observation I. — *Papillomes du larynx, trachéotomie; laryngoscopie directe; guérison par la mise au repos*, par MM. Vignard et Sargnon (Soc. des Sciences méd., 10 fév. 1906; in *Lyon Méd.*, 11 fév. 1906).

Marcel R..., quatre ans, entré le 29 août 1905, à la Charité, salle Saint-Augustin, service de M. Vignard.

Antécédents héréditaires et personnels. — Rien, sauf tirage et cornage intense, survenu sans cause apparente, petit à petit, depuis quatre mois; adénoïdes.

Actuellement, tirage et cornage continuels entendus d'un bout de la salle à l'autre.

Auscultation. — Rien. Pas de matité thymique.

Pas d'adénopathie.

Rayons X. — Rien. Pas de ganglions. Pas de gros thymus.

Examen laryngé impossible; l'épiglotte seule est aperçue; elle est saine.

Toucher digital. — Rien à l'extrémité supérieure du larynx.

Killian sous anesthésie chloroformique le 10 septembre; la suffocation et les mucosités empêchent l'examen.

Diagnostic probable : papillomes; étant donné l'absence d'antécédents de corps étrangers, une trachéotomie est décidée : pour *parer à l'asphyxie* qui, sans être imminente, peut apparaître d'un moment à l'autre; pour faciliter l'exploration au Killian et amener la guérison des papillomes par la mise au repos.

21 septembre. — Trachéotomie par le D[r] Vignard, lente sous anesthésie; gros corps thyroïde saisi entre deux pinces, opération classiquement faite: mise en place d'une petite canule.

Suites opératoires bonnes, le lendemain soir 39°; température variant 38°,4 et 37°,4 pendant une semaine. *Dyspnée et tirage disparus.*

Le 5 *octobre*, le malade allait bien; *examen* sous anesthésie locale (badigeonnages d'adrénaline et de cocaïne) *de la trachée* avec le petit trachéoscope de Killian.

Muqueuse très rouge, pas de sténose; léger bourrelet muqueux non ulcéré à la partie inférieure de la canule.

La *laryngoscopie ordinaire* ne donne rien.

Le *Killian* est fait aussi pour le larynx, avec anesthésie locale en

position assise et permet de constater au bout d'un moment des cordes bourgeonnantes, papillomateuses, la droite surtout.

Dans la suite, on fait quelques badigeonnages laryngés à l'acide lactique (solution forte, parties égales, eau et acide lactique); il est fait six badigeonnages qui presque toujours provoquent les vomissements; on les cesse pour ce motif.

Trois semaines après la trachéotomie, on fait boucher la canule plusieurs heures de suite, sans étouffement, et même toute la nuit; et pourtant, il s'agit d'une canule, non fenêtrée, mais petite.

Le *20 octobre*, on change la canule et on en met une plus petite (n° ooo). Les jours suivants le malade peut rester plusieurs jours et plusieurs nuits avec la canule bouchée par un tampon de coton serré, sans gêne respiratoire. Il a bien repris et l'état général est bon.

Le *5 novembre*. — Dans un effort en changeant la lacette de la canule, la canule part, et comme l'enfant respire bien, on ne la remet pas.

Depuis lors, pas de suffocation, pas de tirage, état général très bon; il marche sans essoufflement; un peu d'essoufflement quand il fait un exercice prolongé.

La voix est un peu rauque.

Fin février 1906 le malade quitte l'hôpital; pas de suffocation, respiration facile; voix assez bonne, encore un peu rauque.

C'est surtout pour les *canulards* et pour les *tubards canulards* que nous avons eu l'occasion de pratiquer la laryngoscopie directe, quand la laryngoscopie indirecte habituelle ou la laryngotrachéoscopie indirecte de Killian avait échoué; actuellement nous ne la pratiquons aussi *qu'après échec de la laryngoscopie forcée d'Escat*.

L'instrumentation n'a rien de spécial : c'est le tube-spatule, bivalve de Killian.

Si l'enfant est suffisamment docile, nous pratiquons l'examen en position assise sous anesthésie locale; en cas contraire, nous utilisons la position couchée, presque toujours sous anesthésie générale.

Nous n'avons malheureusement pas encore eu l'occasion d'essayer en cas semblable notre mandrin courbé et l'intro-

duction du tube par manœuvre du tubage au doigt, sous le contrôle de la laryngoscopie indirecte.

Nous avons publié avec M. Barlatier dans la *Province médicale* (n° 27, 6 juillet 1907), les *résultats obtenus par l'examen systématique des canulards et des tubards canulards.*

La laryngoscopie directe avec examen au stylet a donné dans quatre cas sur sept des résultats très précis. Dans un cas elle n'a pas été faite, dans un autre elle a été fort mal supportée, dans un autre de nos cas elle avait été faite avec succès par M. le professeur Killian.

En somme, nous avons là un excellent moyen de diagnostic rigoureusement précis, qui peut, dans certains cas, se transformer en méthode opératoire immédiate; quand on se trouve, par exemple, en présence de gros bourgeons, de membrane mince, de corps étrangers compliquant le port de la canule, l'ablation peut en être relativement facile.

Nous n'avons pas eu l'occasion, malheureusement, d'extraire comme Garel, Schmiegelow, Coakley, Killian, Guisez, des papillomes chez l'enfant, par méthode directe.

Au point de vue thérapeutique, nous n'avons malheureusement pas eu l'occasion d'agir par méthode directe, ni de faire une ablation de corps étrangers, ni d'enlever une tumeur basse comme dans le beau cas récent de Guisez (Soc. de lar. de Paris, 1908).

Voie inférieure. — Par contre, la voie *indirecte trachéale* nous a donné de beaux résultats, soit comme diagnostic, soit comme traitement.

Comme instrument, nous utilisons pour la trachée, quand nous ne sommes pas obligés d'aller très bas, le *trachéoscope court* à mandrin métallique de Killian, en position de Rose, après cocaïnisation du pourtour de l'orifice; l'introduction est très facile, il suffit d'avoir plusieurs numéros de grosseur différente, pour passer même dans l'orifice créé par une canule ooo.

Par exemple, avec le *mandrin plein* nous avions l'inconvénient d'avoir quelques secondes de suffocation, nous avons *fenêtré* le mandrin et l'introduction en a été grandement facilitée.

Quand la trachéotomie a été faite depuis longtemps, la trachée est généralement suffisamment sèche pour que l'on n'ait pas à utiliser habituellement la trompe à eau, un écouvillonnage au coton cocaïné suffit, mais c'est lorsque la *trachéotomie est récente que l'aspiration des mucosités est*

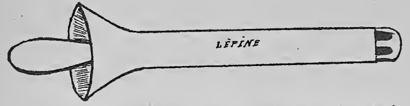


Fig. 3. — Trachéoscope court de Killian avec mandrin fenêtré du Dr Sargnon (grandeur naturelle).

nécessaire. Avec ce petit trachéoscope sans aller bien bas et sans fatiguer son malade par conséquent, on voit très bien jusqu'à la bifurcation. Nous n'avons jamais utilisé que cet appareil, même pour extraire des corps étrangers trachéaux très bas situés.

La trachéoscopie ainsi faite ne nécessite pas d'anesthésie générale; elle nous a permis de porter chez des canulards des diagnostics extrêmement précis et absolument nécessaires avant la laryngostomie, de perméabilité trachéale, d'absence de décubitus canulaire grave, de bourgeons sous-canulaires; de même nous avons pu constater ainsi l'état sec ou inflammatoire de la trachée, toutes choses absolument nécessaires à connaître avant de s'embarquer dans une intervention laryngienne sérieuse.

Dans un cas observé avec le professeur Delsaux, de Bruxelles, et le Dr Blondiau, de Charleroi, chez une jeune fille atteinte de papillomes récidivants, nous avons constaté

des *papillomes sous-canulaires inférieurs,* circonstance qui nous a empêché de faire une laryngostomie immédiate.

L'examen systématique de tous les canulards que nous avons pu rencontrer, nous a montré la présence habituelle, à la partie inférieure de la canule, soit en arrière, soit en avant, mais surtout en arrière, parce que la paroi postérieure est bien plus facile à voir, de petites exulcérations de décubitus, sans gravité d'ailleurs.

Au point de vue thérapeutique nous n'avons donc utilisé, que le tube court à mandrin rigide sous anesthésie locale, sauf dans un cas où sous anesthésie générale nous avons fait *simultanément* et sans danger pour le malade, avec le Dr Vignard : une *œsophagoscopie,* une *trachéotomie basse* et une *exploration trachéale* jusqu'à la bifurcation.

Obs. II. — *Épingle intra-thoracique arrêtée probablement au niveau de la jonction de la bronche droite et de la trachée; absence de troubles œsophagiens, toux légère; œsophagoscopie négative, trachéotomie basse après insuccès de la trachéo-bronchoscopie supérieure; trachéoscopie inférieure; épingle disparue et éliminée par les voies digestives; guérison,* par Vignard et Sargnon *(Lyon méd.,* 14 avril 1907).

J. L..., cinq ans. Rien dans les antécédents héréditaires. L'enfant entre à l'hôpital le 17 janvier. Il a eu la scarlatine à trois ans, la rougeole à quatre ans et demi.

Il y a deux jours, en s'amusant avec sa jeune sœur, les parents étant sortis, il porte à la bouche une épingle dont la tête aurait, paraît-il, la grosseur d'un tout petit pois. Il avala l'épingle, mais on ne sait pas si à ce moment il eut une quinte de toux. Les parents amènent l'enfant pour savoir où est l'épingle.

M. le Dr Barjon fait des radiographies de face et de profil et constate que l'épingle siège au niveau de la troisième et quatrième vertèbre dorsale, sur la partie droite de la colonne, et présente une direction oblique de haut en bas et de gauche à droite, la tête est en bas et à droite comme dans les cas habituels d'épingles logées à la bifurcation trachéale avec début de pénétration dans la bronche droite.

Cependant il existe un doute, car la radiographie de profil montre l'épingle en contact avec la partie droite de la colonne

dorsale; voici tous les renseignements donnés par des radiographies et radioscopies répétées : A noter qu'il n'y a aucun trouble œsophagien, l'enfant déglutit très bien et sans douleur; la nuit il a quelques quintes de toux; auscultation négative.

On décide donc, pour éviter des accidents plus graves, d'aller aussitôt à la recherche de l'épingle. Le plan suivant est adopté : 1° Essayer de passer par la trachéo-bronchoscopie supérieure; 2° Faire l'œsophagoscopie, et enfin en dernier ressort, en cas d'insuccès de la trachéo-bronchoscopie supérieure et de la non-découverte de l'épingle par l'œsophagoscopie, de faire la trachéotomie basse et la trachéoscopie inférieure.

L'enfant est à jeun, nous essayons d'abord de faire la trachéoscopie supérieure sous cocaïne, l'enfant assis; mais comme il est indocile, on est obligé de l'endormir et de le mettre en position de Rose. L'anesthésie est suffisante, mais s'accompagne de trismus nécessitant l'emploi d'un écarteur, ce qui gêne considérablement les manœuvres buccales. Après plusieurs tentatives rendues infructueuses par le trismus et aussi par le spasme au niveau des cordes, nous renonçons à toute manœuvre trachéale supérieure pour ne pas endommager le larynx et pratiquons l'œsophagoscopie. Cette dernière est faite avec un tube de 9 millimètres, introduit comme nous le faisions d'habitude à l'aide d'un mandrin souple.

Nous réussissons à la deuxième tentative à pénétrer facilement dans l'œsophage, et après l'aspiration des mucosités avec la trompe à eau, nous constatons, en descendant progressivement le tube jusqu'au cardia, qu'il n'y a pas d'épingle. Comme à la rigueur elle aurait pu se loger entre la paroi œsophagienne et la paroi externe du tube, nous remontons le tube œsophagoscopique tout doucement, en explorant minutieusement chaque nouveau segment; toujours pas d'épingle. Nous retirons donc complètement le tube œsophagoscopique.

Le diagnostic d'épingle dans la trachée à l'entrée de la bronche droite est donc seul logique, et comme, en pareille circonstance, les incidents broncho-pulmonaires graves arrivent parfois très vite avec la mort habituelle dans un délai rapide, on décide la trachéotomie basse immédiate.

En effet, nous avons observé en 1899, alors que la radioscopie était à peine à ses débuts, un cas diagnostiqué : épingle possible dans la bronche droite depuis huit jours, broncho-pneumonie bilatérale; la mort était survenue en quarante-huit heures. A l'autopsie, il s'agissait bien d'une épingle entrée dans la bronche droite, avec la tête en bas tout à fait comme dans notre cas et la

pointe plus ou moins mobile avec la respiration, venant piquer la paroi latérale gauche de la trachée; la lésion est d'ailleurs représentée dans notre thèse de doctorat *(Tubage et trachéotomie en dehors du croup,* Lyon 1899).

Donc, trachéotomie basse classique, à travers un corps thyroïde petit, peu hémorragique, dénudation de la trachée, et pour favoriser les manœuvres intra-trachéales, nous utilisons le procédé du fil, tout récemment décrit dans l'ouvrage du professeur Egidi (*Tubage et trachéotomie,* 1906).

On passe au travers de la trachée, avant de l'ouvrir, un fort fil de soie, puis on incise la trachée sur la ligne médiane sans couper le fil, bien entendu; on tire l'anse de fil qui se trouve dans l'intérieur de la trachée; on la sectionne par le milieu et l'on a ainsi une anse de fil de chaque côté qui, fortement rétractée, écarte beaucoup la trachée latéralement, empêche la chute du sang dans l'intérieur et facilite considérablement les manœuvres.

Comme l'enfant n'a pour ainsi dire pas avalé de sang, même pas la valeur d'un centimètre cube, on essaie de suite une rapide exploration trachéale avec le petit trachéoscope court à mandrin de Killian, qui après deux écouvillonnages simples, sans coup de trompe, montre l'intégrité de la paroi trachéale. Aucune trace inflammatoire, pas d'épingle au niveau de l'éperon, pas de piqueté hémorragique à ce niveau, sur la paroi latérale gauche de la trachée. Une deuxième exploration très rapide faite avec un petit bronchoscope long montre l'intégrité de l'entrée de la bronche droite.

Comme toutes ces manœuvres ont duré une heure et demie avec évidemment des alternatives de demi-réveil et de sommeil anesthésique complet, on laisse réveiller le malade, on met une canule trachéale, tout en laissant les deux fils écarteurs de la trachée réunis par un circulaire autour du cou, et comme le diagnostic le plus probable paraît être la chute complète de l'épingle dans la bronche droite, on décide de faire dans deux ou trois jours de nouvelles radioscopies et des explorations bronchoscopiques consécutives, si la radioscopie est toujours positive.

Néanmoins, nous émettons un doute timide : possibilité d'une épingle intra-œsophagienne ayant filé dans l'estomac au début de l'œsophagoscopie. Toute autre hypothèse doit être éliminée, car le malade avait été radioscopé nu, et le matin même de l'opération.

Pour plus de sécurité, il est recommandé à la sœur du service d'examiner minutieusement les selles; mais nous avons eu le tort de ne pas les faire tamiser, car l'épingle n'a pas été retrouvée.

Les suites opératoires sont peu inquiétantes, température le soir de l'opération 37°,6; le lendemain, le matin et le soir 38°,3; le *21*, au matin, température 38°,1; le malade crache abondamment par sa canule, la déglutition des liquides et des potages n'est pas douloureuse, malgré la longueur des manœuvres buccales et œsophagiennes; on emmène le petit bien couvert à la radioscopie, et M. Barjon ne trouve plus l'épingle, ni dans le thorax ni dans l'abdomen, aussi bien à la radioscopie qu'à la radiographie. Le seul diagnostic possible, c'est donc : *épingle intra-thoracique œsophagienne au niveau de la bronche ayant filé dans l'estomac, probablement au début des manœuvres œsophagoscopiques.*

Naturellement, on enlève de suite la canule; le soir, la température monte à 38°,5, le lendemain, la fièvre tombe définitivement; le malade expulse toujours d'abondantes mucosités. Fermeture spontanée de la trachée quatre jours après l'ablation de la canule et bientôt de la plaie cutanée, le malade quitte le service au bout de dix jours. Guérison complète.

Dans un cas, avec le tube court, nous avons pu extraire un *séquestre cricoïdien,* tombé dans la trachée; voici d'ailleurs l'observation de ce cas extrêmement curieux, car la trachée était devenue depuis plusieurs mois un véritable garde-manger, aussi bien pour les liquides que pour les solides; et l'extraction d'un séquestre mobile dans la trachée ne doit pas être une chose fréquente. Nous n'en avons jamais vu d'observation. D'ailleurs les fistules œsophago-trachéales, sans présence de séquestres dans la trachée, sont rares et Sontag (Soc. de laryngol. de Berlin, 15 nov. 1907), en signale 10 cas publiés dans la littérature, dont 2 congénitaux, 4 cancéreux, 2 tuberculeux, 2 de cause inconnue *(Ann. de Lermoyez,* avril 1908, p. 462).

Obs. III. — Diagnostic clinique : *Trachéotomie datant de deux ans, pour tuberculose; port permanent de la canule; issue de masses caséeuses par la canule; état cachectique; chute des liquides et des solides dans la trachée; extraction d'un séquestre mobile par trachéoscopie inférieure; mort de broncho-pneumonie.*

Autopsie : *Syphilis très probable; séquestre cricoïdien tombé dans*

la trachée et fistule laryngo-trachéale consécutive; mort par broncho-pneumonie; examen histologique; cellules géantes, par le professeur Poncet et Sargnon (*Lyon méd.,* 14 avril 1907).

Le malade, âgé de soixante-sept ans, exerçant la profession de paveur, entre dans le service de Garel, en 1904, pour une dysphagie intense, interdisant toute alimentation. Crises de toux avec étouffements. On n'a pas de renseignements sur le malade; trachéotomie; on aurait porté, paraît-il, le diagnostic de laryngite tuberculeuse; dans la suite le malade a gardé sa canule, la dyspnée a disparu, mais l'aphonie est restée complète. La cachexie est progressive.

En *novembre 1906,* la dysphagie devient progressive, les liquides passent encore, mais les solides, surtout le pain et la viande, sont difficilement déglutis. Le malade entre en décembre dans le service du professeur Poncet, et l'on constate un larynx très épaissi extérieurement. La peau de la région forme un plastron induré; elle adhère au plan profond par places; pas de fistules extérieures pourtant. Ganglions carotidiens durs et volumineux. Le malade porte une grosse canule longue et expectore presque continuellement par sa canule des matières ressemblant à des masses caséeuses fétides.

Au laryngoscope, on constate que l'épiglotte est oblique d'arrière en avant et de droite à gauche; elle est rouge, un peu volumineuse, non ulcérée ni œdématiée : l'orifice supérieur du larynx est comblé par de grosses mucosités, et l'on perçoit à gauche vers l'aryténoïde quelques petits bourgeons rougeâtres. L'occlusion de la canule et son ablation ne permettent pas la respiration laryngée.

L'examen des poumons est négatif, notamment l'auscultation, complètement masquée par un bruit canulaire intense.

L'alimentation est à peu près nulle, l'amaigrissement considérable; état cachectique avec peau chaude et sèche, œdème des membres inférieurs. Ajoutons que le malade a vécu très misérablement, et qu'il entretient sa canule dans un état de saleté absolument repoussant; rien ailleurs; pas de température à l'entrée.

Nous voyons le malade le *7 janvier 1907* et l'examinons avec le gros trachéoscope à mandrin de Killian. N'ayant pas l'électricité sous la main, nous nous servons pour l'éclairage d'un bec ordinaire avec réflexion frontale. L'éclairage est médiocre, mais enfin suffisant.

Après l'ablation de la canule qui, très volumineuse, mesure 9 centimètres de longueur, nous constatons dans la trachée de grosses masses caséeuses analogues à celles qu'il expulse; nous

nettoyons la trachée comme nous pouvons, tout en l'anesthésiant avec la cocaïne et l'adrénaline; on est obligé de se protéger par moments avec un carré, car le malade expulse des quantités de matières caséeuses. A un moment donné, nous apercevons dans la trachée un fragment blanc sale, mobile, plus gros que les autres, et ayant de la difficulté à sortir; à notre grande surprise, nous extrayons avec une pince droite un séquestre long de 4 centimètres et haut de 1 centimètre, presque annulaire, composé de parties molles et d'une portion de consistance osseuse. Nous pensons qu'il s'agit d'un séquestre constitué par un anneau trachéal ossifié. Nous devons ajouter qu'avant de faire l'exploration trachéale profonde, nous avions passé la veille, de haut en bas sous le contrôle du laryngoscope, un porte-coton laryngien à faible courbure, qui à un moment donné avait senti un obstacle, bientôt franchi d'ailleurs. De plus, immédiatement avant de faire la trachéoscopie, nous avions fait passer de bas en haut un béniqué qui avait facilement filé dans la bouche.

A quelques centimètres au-dessous de l'orifice trachéal, on constate très nettement sur la paroi extérieure au niveau de l'extrémité extérieure de la canule, un assez gros gonflement avec ulcération, indice manifeste que la canule volumineuse de trop grand diamètre de courbure vient s'incruster et léser la paroi postérieure : c'est un *début de décubitus canulaire inférieur*.

En faisant boire du liquide au malade, nous avons constaté qu'une partie ressortait en forme de jet de quelques centimètres de projection par la canule en place, Le diagnostic suivant s'imposait donc : *Issue des aliments dans la trachée, probablement au niveau du larynx perméable, séquestre venant probablement de la trachée et début de décubitus canulaire inférieur.*

Comme ligne de conduite rationnelle, il y avait donc lieu : 1° de diminuer le calibre de la canule ou d'employer comme le professeur Pieniazech, de Cracovie, des canules improvisées de caoutchouc souple, qui permettent au décubitus inférieur de se cicatriser sans produire de rétrécissement; 2° d'utiliser aussi comme ce dernier auteur (*Verengerungen der Luftwege*, 1901), le procédé du tamponnement sus-canulaire, véritable barrière séparatrice chez les trachéotomisés qui déglutissent dans leur trachée.

Nous mettons une canule trachéale métallique plus petite, mais malheureusement un peu plus courte, en recommandant une surveillance attentive; comme elle n'atteignait pas le point gonflé par le décubitus, le malade ne put la supporter le lendemain,

par gêne respiratoire, et l'on fut obligé de remettre l'ancienne canule.

Le même soir, nous improvisons une canule de caoutchouc avec un gros drain que nous arrondissons aux deux extrémités, et que nous introduisons, très fortement vaseliné, dans la trachée en mettant la tête en extension. L'introduction est très facile, la canule dépasse le point sténosé trachéal et l'expectoration se fait facilement.

Le *9,* le malade garde la canule de caoutchouc: tamponnement renouvelé matin et soir; le malade est toujours très fatigué, l'expectoration très abondante, mais il ne crache plus de gros grumeaux purulents. Le *10,* pour permettre de nettoyer plus souvent la canule, on remet une canule double métallique pour vingt-quatre heures. Le *11,* on remet une canule de caoutchouc; expectoration abondante, un peu purulente; auscultation négative; pouls 80, régulier; température : le matin, 38°4; le soir, 39°8. Le *12,* même état; température : le matin, 38°4; le soir, 39°9; porte toujours la canule de caoutchouc. Le *13,* le malade respire mal, on remet la canule métallique; expectoration bien moins abondante; température : 37°8 le matin, 37°3 le soir. Le malade se trouve bien, quoique faible, et s'alimente suffisamment. Le *14,* température : 37°6 le matin, 37°9 le soir. Dans la nuit, il meurt brusquement.

A l'autopsie, on constate de la broncho-pneumonie, pas de tuberculose vraie, mais seulement quelques adhérences des sommets, une trachée qui ne présente ni rétrécissement ni gonflement (mais le gonflement a disparu *post mortem,* puisque l'autopsie a lieu vingt-quatre heures après); cependant, en examinant les pièces après un séjour dans l'alcool, nous constatons que sur la partie postérieure de la trachée, vers l'extrémité inférieure de la canule, il persiste un sillon transversal peu profond bien plus visible qu'à l'autopsie. C'est quelque chose d'analogue au décubitus du premier degré, décrit par Bokaï chez les intubés. Le séquestre ne vient ni de la trachée ni des bronches; l'examen du larynx montre l'absence à peu près complète de cordes, quelques végétations au niveau de l'aryténoïde gauche et un trou de communication au niveau du cricoïde à droite, à la jonction de la paroi postérieure et de la paroi externe; l'orifice ainsi créé, à l'état frais mesure près de 2 centimètres transversalement sur 1 centimètre de haut; le séquestre venait naturellement de là, et sa chute dans la trachée avait amené une vaste fistule laryngo-trachéale.

Nous avons eu l'occasion d'observer chez un malade laryngostomisé, mais ne nous appartenant pas, et pour lequel nous avons été appelé d'urgence, la chute dans la trachée d'un *drain dilatateur* n° 20 environ, long de 3 centimètres. Le fil avait coupé vraisemblablement le caoutchouc un peu ancien. Ce drain était mobile à la bifurcation : position de Rose, anesthésie locale cocaïnique, mise en place d'un petit trachéoscope à mandrin ; on aperçoit de nombreuses mucosités qui sont aspirées en quelques secondes avec la trompe à eau, le drain apparaît mobile à la partie inférieure de la trachée ; il est saisi de suite avec une pince et extrait sans difficulté ; l'extraction a duré quelques secondes ; suites immédiates, normales.

Nous n'avons malheureusement pas eu à intervenir pour des corps étrangers intra-bronchiques ; il est bien évident qu'en pareil cas, nous serions obligé d'utiliser des tubes plus longs, mais nous avons fait construire des tubes à mandrin rigide, pouvant aller jusqu'à la bifurcation et qui nous servent aussi bien pour la trachéoscopie inférieure que pour la gastroscopie inférieure et l'œsophagoscopie inférieure.

Trachéo-laryngoscopie directe sous-glottique rétrograde. — Depuis longtemps déjà on a utilisé la *trachéo-laryngoscopie directe simple* pour l'examen du pourtour de la plaie trachéale et notamment de son orifice supérieur. Nombre d'auteurs et notamment Killian et Egidi ont pu ainsi cureter des granulations sus-jacentes à la canule. Czermack et Pieniazek ont utilisé la *laryngoscopie indirecte* à l'aide d'un petit miroir, de façon à explorer la région sus-canulaire, mais nous n'avons pas trouvé, à notre connaissance, d'auteurs utilisant systématiquement des tubes rigides pour explorer la portion sus-canulaire.

Nous utilisons des *trachéoscopes à mandrin court,* mais avec les modifications suivantes : le mandrin au lieu d'être rond est en *forme de palette,* pour pouvoir se glisser facilement de haut en bas et d'avant en arrière entre la paroi postérieure et

l'éperon trachéal antérieur sus-canulaire; de plus, pour permettre la respiration pendant l'examen direct, le trachéoscope est fenêtré sur une de ses faces (la face inférieure).

Nous mettons le malade en *position de Rose, très renversée,* très exagérée pour faciliter la manœuvre d'introduction. Après avoir vaseliné le trachéoscope sous-glottique, nous plaçons le mandrin de telle façon que la palette ait sa partie plate en avant et que la fenêtre du tube soit postérieure. L'introduction se fait d'abord verticalement ou en oblique de haut en bas pour permettre au mandrin de se glisser entre

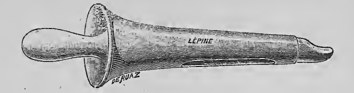


Fig. 4. — Trachéoscope fenêtré
pour la trachéo-laryngoscopie rétrograde (Dr Sargnon).

la paroi postérieure et l'éperon trachéal sus-canulaire; on redresse alors le tube et si la place est suffisante il pénètre de 1 à 2 centimètres, mais ne peut aller généralement plus loin.

Nous avons pu obtenir ainsi une vision très nette sur la région sous-glottique, notamment cricoïdienne et constater chez beaucoup de canulards de l'œdème rougeâtre, chronique de la muqueuse sans aucune ulcération; dans un cas même, nous avons pu avec une pince extraire un fragment de cartilage thyroïdien qui flottait en dessus de la plaie trachéale, et permettre ainsi un diagnostic histologique entre l'enchondrome et la syphilis.

Cette méthode nous a rendu de grands services; jusque-là nous n'avons pas eu l'occasion d'extraire ainsi un corps étranger sous-glottique ni de cureter des granulations à ce niveau. En présence d'une sténose cicatricielle, caractérisée par une membrane mince, nous n'hésiterions pas à utiliser

cette voie pour la sectionner et faire ensuite de la dilatation caoutchoutée. Dans un cas observé avec le professeur Delsaux, la méthode directe rétrograde nous a permis une vision parfaite ; mais comme il s'agissait d'une sténose récidivante, nous pratiquâmes la laryngostomie.

La trachéoscopie directe, sous-glottique rétrograde, échoue toutes les fois que la sténose sous-glottique, surtout cricoïdienne est serrée; alors l'éperon trachéal sus-canulaire antérieur est presque en contact avec la paroi postérieure, il n'est pas mobilisable. Nous avons maintes fois vérifié, aussi avec un béniqué, cette soudure ou plutôt cette immobilité de l'éperon, ce qui, pour nous, est un excellent signe de sténose serrée sus-jacente grave : toutes les fois que nous l'avons constatée, la laryngostomie a été absolument nécessaire et nous a démontré l'exactitude du symptôme.

En résumé, nous croyons à l'avenir de ce procédé d'exploration; peut-être en employant un trachéoscope encore plus petit : 5 millimètres par exemple, pourrons-nous étendre le champ de nos recherches et endoscoper ainsi des régions sous-glottiques, jusque-là inexplorables.

B. Endoscopie directe des voies digestives. — L'endoscopie directe des voies digestives, que nous pratiquons depuis plusieurs années, nous a donné d'excellents résultats.

Nous n'avons pas à faire ici l'historique de cette question, qui entre de plus en plus dans la pratique courante, car ce nouveau mode d'examen permet non seulement l'exploration rigoureuse, mais aussi bon nombre d'interventions jusque-là impossibles ou dangereuses; l'endoscopie directe des voies digestives supprime également un grand nombre d'interventions par voie externe, qui n'étaient pas sans danger. Rappelons seulement les principaux auteurs qui se sont occupés de cette question en France : Sencert, Guisez, Moure, Garel, etc. Nous-même avons publié une série de documents sur cette importante question.

L'endoscopie directe des voies digestives comprend : *l'endoscopie par la voie supérieure,* c'est *l'hypopharyngoscopie directe, l'œsophagoscopie directe, la gastroscopie.*

Nous n'avons pas essayé l'hypopharyngoscopie indirecte de Eicken, nous avons toujours utilisé jusque-là l'*hypopharyngoscopie* directe, en employant généralement la position assise et l'anesthésie cocaïnique. Comme tube, nous utilisons en pareil cas soit un petit tube œsophagoscopique de 9 millimètres introduit latéralement par une gouttière, sans aucun mandrin ; un tube de ce calibre est suffisant pour l'examen direct et son volume ne provoque pas de spasme ; nous employons aussi le tube spatule bivalve de Killian, mais surtout un tube court de 13 millimètres, muni d'un mandrin demi-souple pour l'introduction. Enfin dans les cas *particulièrement difficiles,* nous conseillons, et avons utilisé chez un malade, un *tube court de* 9 millimètres, muni d'un *mandrin courbe,* tel que nous l'avons décrit plus haut et qui s'introduit dans la gouttière par manœuvre de tubage, au doigt ou sous le contrôle de la laryngoscopie indirecte.

Nous avons observé, en effet, avec M. le Dr Gallois, le cas suivant :

Femme trente-cinq ans, six frères et sœurs, dont trois morts de la poitrine, syphilis il y a quatorze ans, chancre du col utérin constaté *de visu;* peu après, éruption généralisée et pendant trois mois plaques muqueuses avec vive dysphagie; depuis lors, maux de gorge fréquents ; traitement intensif, guérison apparente, depuis trois ans elle tousse hiver et été, amaigrissement progressif, elle entre en octobre à l'hôpital de Sainte-Foy, dans le service de M. le Dr Gallois. L'amaigrissement continue, bronchite nette avec infiltration de tout le sommet droit et spélunque en avant, infiltration du sommet gauche, foie légèrement gros, estomac un peu dilaté, dysphagie très accentuée devenant même absolue; alimentation à la sonde, mais le passage est très difficile, car l'on tombe à peu près toutes les fois dans le larynx.

A l'examen indirect, puis direct avec l'abaisse-langue, on constate une infiltration des aryténoïdes, des replis, de la gouttière, une sténose laryngienne très marquée avec ulcération des cordes,

et une sténose sous-glottique des plus nettes. On porte le diagnostic : lésion syphilitique et bacillaire laryngienne. Comme l'hypopharynx est très œdématié, nous pratiquons l'examen direct en position assise, sous cocaïne avec notre introducteur, par manœuvre de tubage sous le contrôle de la laryngoscopie indirecte.

L'introduction, impossible une première fois avec un mandrin droit est réussie, immédiatement, avec le mandrin courbe. Nous constatons un gros œdème de l'hypopharynx, sans ulcération.

Nous pratiquons *l'œsophagoscopie* avec un mandrin souple, droit, et chez l'adulte, toutes les fois que cela est possible[1], nous utilisons le tube de 13 millimètres ; si la lésion est très basse, nous coulissons dans ce tube de 13 millimètres un tube de 11 millimètres pour aller jusque dans la région du cardia ou du sous-cardia.

Nous avons remarqué que si le sujet est grand, le tube théorique de 45 centimètres de long est trop juste pour aller jusqu'au cardia, et nous utilisons, en pareil cas, des tubes de 50 centimètres de long.

Nous ne faisons l'anesthésie générale, en employant alors la position couchée, que dans les cas d'exploration et de dilatation difficile ou d'extraction d'un corps étranger, d'œsophagotomie interne œsophagoscopique, ou d'essai d'exploration gastrique par voie supérieure.

Mais avant d'intervenir nous exigeons toujours, chez l'adulte, une radioscopie, pour éviter des causes d'erreur graves et ne pas ouvrir une dilatation aortique.

Pratiquement, *l'œsophagoscopie* entre de plus en plus dans les *habitudes médicales courantes*, car elle modifie du tout au tout le diagnostic et la chirurgie de ces régions. Et tout d'abord, elle est généralement facile à pratiquer, infiniment plus facile que la laryngo-trachéoscopie directe supérieure, elle provoque beaucoup moins de spasmes, bien qu'on en

1. Actuellement nous utilisons toujours notre mandrin courbe.

observe parfois, surtout quand la lésion de l'œsophage a déjà touché un peu les récurrents. Elle permet de voir, d'enlever des fragments, dans certains cas bien limités, pour l'examen histologique, et d'opérer par voie interne un grand nombre de cas.

L'œsophagoscopie n'est pas sans inconvénients ; la manœuvre est *assez pénible*, un certain nombre de malades la refusent; nous lui reprochons surtout de provoquer dans quelques cas de la *bronchite* et de la *fièvre;* même avec des précautions minutieuses d'asepsie buccale on observe parfois un léger mouvement fébrile, pendant quarante-huit heures.

Nous avons observé un pareil cas : néoplasme de l'entrée de l'œsophage, l'œsophagoscopie avait amené une légère hémorragie; le malade, déjà affaibli, fut gastrostomisé quelques jours après, et mourut dans la soirée après l'opération.

Nous avons observé deux cas de bronchite grave ou plutôt de *broncho-pneumonie :* dans l'un il s'agit d'une sténose cicatricielle totale membranoïde de l'œsophage chez un petit malade vu avec MM. les D[rs] Gayet et Vignard *(Lyon médical,* 29 juillet 1905 et 17 février 1907). Le petit malade, déjà atteint de bronchite, est opéré de l'œsophagotomie interne œsophagoscopique, il meurt quinze jours après de broncho-pneumonie.

Mais on nous objectera qu'il s'agissait là d'un cas extrêmement grave où pareil fait n'a rien d'étonnant. Pourtant nous avons observé, avec M. le D[r] Tixier, un cas de sténose œsophagienne néoplasique à 35 centimètres de l'arcade dentaire : l'œsophagoscopie est pratiquée en septembre 1907, sous cocaïne, en position couchée, la séance fut un peu longue (demi-heure), et, le jour suivant, élévation considérable de la température qui monte jusqu'à 40, submatité à droite et en arrière, dans toute la hauteur, avec des râles sous-crépitants fins; pas de souffle vrai à gauche, râles muqueux à la base; trois jours après, foyer broncho-pneumonique de la

base et de l'aisselle droite; la température se maintient autour de 39°. Dix jours après, le malade avait encore une température oscillant entre 38,5 et 39,3; les signes fonctionnels avaient diminué; quatre jours après, les phénomènes pulmonaires recommencent, surtout à droite; la température remonte entre 39 et 39,5. Le malade quitte l'hôpital, nous n'avons pas eu de ses nouvelles ultérieurement, il a dû vraisemblablement mourir.

Dans ce cas-là, que faut-il incriminer? Est-ce l'œsophagoscopie? Le fait est probable, mais avec des circonstances atténuantes : il s'agissait d'un malade déjà fort affaibli, nous avons œsophagoscopé ce malade alors que le matin il avait, à notre insu, 38.

Ce fait démontre donc qu'en matière d'*œsophagoscopie il faut aller vite,* ne pas prolonger la séance chez *les affaiblis.* Depuis lors, à moins de circonstances urgentes, nous nous *abstenons d'œsophagoscoper des malades cachectiques,* surtout quand il sont *bronchitiques ou sub-fébriles.* Depuis lors nous n'avons plus observé d'accidents; il est vrai que nous faisons actuellement presque toutes nos œsophagoscopies courantes en position assise, sous cocaïne et très rapidement.

Quels sont les résultats donnés par l'œsophagoscopie? Nous ne donnons, bien entendu, que nos résultats personnels, nous ne voulons nullement faire une bibliographie.

L'œsophagoscopie nous a grandement servi, au point de vue du *diagnostic* et du *traitement.*

1° *Résultats diagnostiques.* — Nous avons appliqué l'œsophagoscopie à l'étude des sténoses cicatricielles, et sous ce rapport nous avons été particulièrement favorisé, non pas comme nombre de malades, mais comme gravité des cas. Ainsi nous avons constaté par cette méthode :

1° Un cas de sténose cicatricielle, infranchissable, sans aucun orifice visible. L'œsophagotomie interne œsophagoscopique à travers une membrane épaisse nous a donné la possibilité de tomber dans le bon segment; malheureuse-

ment l'enfant, déjà bronchitique, est mort de broncho-pneumonie; ce malade a été observé avec MM. Gayet et Vignard.

2° Avec M. Nové-Josserand nous avons observé un cas très grave de sténose cicatricielle double traité par l'œsophagoscopie, la dilatation avec les caoutchoucs et les béniqués et l'œsophagotomie interne (obs. V).

3° Avec M. Albertin, nous avons observé un cas de rétrécissement double, constaté et dilaté œsophagoscopiquement le rétrécissement supérieur et guéri à peu près complètement l'enfant par la dilatation ultérieure.

4° Avec MM. Vignard et Cadet, nous avons pu explorer chez un scoliotique et dilater une sténose cicatricielle double.

5° Dans un cas, vu avec M. le Dr Viannay, nous avons constaté une sténose ulcéreuse avec spasme, mais nous pûmes passer et la gastrostomie d'urgence fut pratiquée par M. Viannay qui put, par cathétérisme rétrograde, faire la dilatation sans œsophagoscopie ultérieure.

Obs. IV. — M. Gayet (Soc. des sciences méd. de Lyon, 23 mai 1906; in *Lyon méd.*, 29 juill. 1906).

René B..., quatre ans et demi, entre à la Charité au début de juin 1905, salle Saint-Augustin. Deux mois auparavant, sa mère voulant lui donner une potion se trompa de flacon et lui fit absorber le contenu d'un flacon de solution forte de potasse, utilisée par les ouvriers peintres pour laver les boiseries. L'erreur fut aussitôt reconnue, on fit prendre à l'enfant de l'eau, des solutions acides, mais les ravages du caustique étaient déjà accomplis. En effet, les signes d'un rétrécissement apparaissaient rapidement; un médecin essaya quelques cathétérismes, et, devant leur difficulté, envoya l'enfant à Lyon.

Dans les premiers jours après son entrée, le petit René garde un état général satisfaisant; il s'alimente, en effet, encore avec des liquides; on peut passer des sondes et des bougies n° 10 de la filière Charrière. Mais très rapidement le cathétérisme devient plus délicat: on est arrêté à environ 16 centimètres des arcades dentaires, et bientôt les signes d'œsophagite apparaissent sous forme de douleurs et d'écoulement purulent abondant. Pour mettre un terme à ces accidents, M. Gayet, qui dirigeait alors le

service en l'absence de M. Vignard, se décide à pratiquer la gastrostomie.

L'opération est faite par le procédé de Fontan, une sonde n° 14 est placée dans la très petite incision et l'alimentation gastrique est immédiatement pratiquée à l'exclusion de toute alimentation buccale.

Quinze jours plus tard, on recommence les tentatives de cathétérisme, mais sans aucun résultat, le rétrécissement demeure infranchissable. On renvoie alors l'enfant dans sa famille pour attendre la cicatrisation complète de l'œsophage.

Au mois d'octobre, la mère nous écrit que l'enfant maigrit de plus en plus et perd ses forces, il est très difficile de l'alimenter, il y a de la diarrhée et de la lientérie ; bientôt il ne peut plus se lever et se tenir sur ses jambes. Nous pensons alors à un défaut d'insalivation, car on nous dit que le petit blessé rejette continuellement sa salive par la bouche, et nous conseillons de faire mastiquer et insaliver la nourriture avant de l'injecter dans l'estomac. Ce conseil ne peut être suivi, l'enfant s'y refusant; on essaye alors de faire pratiquer la mastication par un jeune frère dont l'état général et buccal ne laisse rien à désirer. A partir de ce moment, en effet, une amélioration très nette est remarquée, l'enfant reprend rapidement 3 kilogrammes.

Le *11 avril 1906,* examen œsophagoscopique sous anesthésie au Billroth; la muqueuse, d'aspect œdématié, laisse difficilement passer un petit tube (7 millimètres de diamètre), d'ailleurs très prudemment enfoncé pour éviter une rupture. On constate un rétrécissement en cul-de-sac à 17 millimètres des arcades dentaires la tête en extension.

L'introduction, très difficile avec le tube-spatule, a été très facile en utilisant une sonde œsophagienne comme mandrin.

Des sondes introduites par le tube œsophagoscopique ne rencontrent aucun orifice; de même la sonde et le porte-coton sont arrêtés.

Le *3 mai 1906*, nouvel examen œsophagoscopique à l'anesthésie locale (cocaïne et adrénaline) en position couchée, toujours avec un tube de 7 millimètres de diamètre; on constate le même résultat : il s'agit d'un rétrécissement en cul-de-sac avec une muqueuse blanchâtre, sans tissu cicatriciel saillant.

Après plusieurs pompages et séchages et plusieurs explorations avec des sondes fines à travers le tube œsophagoscopique, on constate l'absence de passage.

Le tube de Killian a été introduit sur une sonde conductrice

guidée sur le doigt dans la fossette pharyngo-pharyngée droite (en position demi-couchée, puis progressivement couchée).

Au cours de l'examen, un petit fragment de coton mal serré est resté dans le fond de l'œsophage, et comme les pinces à notre disposition étaient trop grosses pour l'extraire sous le contrôle de la vue, on l'a retiré facilement par aspiration.

L'examen dénote toujours un rétrécissement à 17 millimètres de l'orifice buccal, la tête en extension.

Quelques jours après, nouvel examen de haut en bas, sous anesthésie locale; mêmes résultats avec les sondes; rien ne passe. Avec un stylet œsophagien long et rigide nous explorons le cul-de-sac et constatons que le rétrécissement, épais en avant, donne en arrière et surtout à gauche la sensation d'une membrane parcheminée.

Six jours après, nouvel examen, mais cette fois nous essayons de passer de bas en haut en faisant l'œsophagoscopie de *bas en haut* par la bouche stomacale. Avec le trachéoscope court et petit, à mandrin, que Killian emploie après trachéotomie, nous redressons facilement le trajet oblique en haut et en dehors de la bouche stomacale et arrivons dans la région du cardia sur une muqueuse rouge très plissée, saignant facilement. Nous constatons après quelques tâtonnements une élévation muqueuse rouge, sauf à gauche où il y a une légère bride de coloration blanchâtre, et en outre un orifice noirâtre qui se laisse cathétériser facilement avec le stylet garni de coton imbibé de cocaïne et d'adrénaline. Le porte-coton va même jusqu'au rétrécissement thoracique. Une sonde en gomme de petit calibre suit facilement le même chemin, mais elle est arrêtée également au même point que précédemment, démontrant ainsi que le rétrécissement infranchissable est unique et de peu de hauteur.

Le cardia laisse suinter, à la suite des manœuvres, un peu de sang noir. Après quelques tâtonnements pour retrouver l'orifice du cardia nous passons un Maisonneuve pour essayer de retrouver un orifice, si mince fût-il. La sonde fine s'engage dans l'œsophage et se déroule très facilement. Nous croyons ainsi franchir l'obstacle, mais en vain, l'exploration au miroir électrique et au doigt ne décèle pas de Maisonneuve dans le pharynx.

Sur le conseil de M. Gayet, nous explorons alors l'œsophage de haut en bas avec un tube de Killian de 7 millimètres de diamètre et constatons *en arrière et à gauche* une sonde fine noirâtre vue un instant seulement et assez mal à cause des mucosités nombreuses, provoquées par les manœuvres prolongées que l'enfant a déjà

subies; évidemment c'est notre Maisonneuve, coudé au niveau du point rétréci, fait démontré par l'examen de la sonde ramenée à l'extension; la coudure se trouvait juste avant l'armature. Nous ne pouvions, à cause de la petitesse du tube œsophagoscopique, employé à dessein pour éviter une rupture, essayer d'extraire avec une pince de Killian la sonde, cette pince obturant complètement la lumière du petit tube et toute manœuvre à l'aveugle étant trop dangereuse dans le voisinage immédiat de l'aorte.

D'ailleurs, la perception peu *nette,* mais néanmoins *précise,* de la sonde et la sensation parcheminée sentie à ce niveau dans la séance précédente avec le stylet œsophagien métallique, nous font supposer que nous l'avons vue à travers une très mince portion membraneuse cicatricielle siégeant en arrière et à gauche.

Pour laisser reposer l'enfant et permettre de chercher à tête reposée la solution de ce cas compliqué, l'enfant est rendu à sa famille pour trois semaines.

Juillet 1906. Le malade rentre; pas d'amélioration; huit injections de fibrolysine (2 millimètres cube par injection) sont faites sans résultats.

Opération (avec MM. Gayet et Vignard). Anesthésie locale, cocaïne, adrénaline, surtout de la gouttière pharyngée gauche. On introduit un œsophagoscope de 9 millimètres très facilement par la gouttière pharyngée gauche à l'aide d'une sonde en gomme servant de mandrin. L'introduction a à peine duré une demi-minute. On assèche immédiatement le pharynx avec la trompe à eau remplaçant la pompe à eau de Killian.

Le pharynx est très vite séché. On constate que, grâce au gros diamètre du tube employé, la membrane cicatricielle œsophagienne est complètement déplissée. Elle est soulevée par les mouvements aortiques. La partie postérieure, surtout à gauche, a l'aspect d'une membrane cicatricielle blanc grisâtre sans tissu nodulaire. La portion antérieure, et surtout la portion droite, est charnue. En certains points même on voit un ou deux petits vaisseaux, on essaye de cathétériser le cardia par voie rétrograde et de soulever la membrane cicatricielle. On ne peut trouver le cardia par tâtonnement. Comme l'éclairage œsophagien est parfait, on tente d'emblée l'œsophagotomie interne.

L'œsophagotome à lame cachée, construit sur le modèle du bistouri à lame cachée du Dr Bérard (de Lyon), est glissé le long de la partie postérieure du tube qui sert de point d'appui pour éviter les déviations et maintenir la lame bien au centre Un premier essai produit une section de 4 à 5 millimètres qui, explorée,

n'aboutit pas à la portion inférieure de l'œsophage. Une seconde poussée plus vigoureuse de l'œsophagotome fait pénétrer d'environ 1 cent. 5, un peu à droite de l'incision précédente et un peu en avant des battements aortiques. L'exploration avec notre stylet œsophagien métallique demi-rigide pénètre d'emblée dans l'œsophage sous-jacent et file dans l'estomac sans rencontrer d'obstacle.

Avec le petit trachéoscope à mandrin de Killian, on essaye vainement d'apercevoir dans l'estomac le dilatateur métallique. Il est masqué par les replis de la muqueuse et le liquide sanguinolent de l'estomac.

Avec un stylet introduit par voie stomacale, on cherche à sentir le stylet œsophagien, on a le bruit métallique. On dilate alors la fistule gastrique avec des bougies d'Egar, M. Gayet passe le doigt, recourbe l'explorateur et le ramène en dehors de l'estomac. On accroche un fil par un nœud en hameçon. L'explorateur œsophagien retiré, on ramène le fil par la bouche. Au bout gastrique du fil on adapte deux fils qui, ramenés par la bouche, vont commencer la dilatation de l'œsophage et sont collés de chaque côté de la peau avec du leucoplaste; pour éviter que l'enfant ne coupe les fils avec les dents, on les entoure au niveau de la bouche d'un drain en caoutchouc.

Le soir de l'opération, poussée thermique 39°2. Le lendemain, 40°; état inquiétant les vingt-quatre premières heures, l'*enfant vomit du liquide stomacal par la bouche.* Ultérieurement, la température, après être tombée à 38°, est remontée régulièrement entre 38°5 et 39°. Le pouls varie entre 120 et 140. La respiration autour de 110. Bronchite diffuse des deux poumons avec par moment du souffle mobile aux deux bases.

Ajoutons que depuis son rétrécissement œsophagien l'enfant a continuellement de la bronchite des bases, été comme hiver.

Le *8*, l'état pulmonaire paraît plus grave.

Le lendemain et les deux jours suivants, la température oscille entre 38° et 38°8. Il y a de l'albumine dans les urines.

Le *10*, le malade prend subitement des vomissements de bile par la bouche; ils sont arrêtés par l'ingestion glacée *par la bouche* stomacale.

Le *12*, la température monte à 39° et 40°. Les phénomènes pulmonaires augmentent.

Le *13*, la mère emmène l'enfant, qui meurt le *15* avec de la dyspnée et tous les signes de bronchopneumonie; malheureusement l'autopsie n'a pu être faite.

Obs. V. — *Double sténose cicatricielle infranchissable de l'œsophage thoracique,* par MM. Nové-Josserand, chirurgien des hôpitaux, et A. Sargnon (Soc. des Sciences méd., 10 juill. 1907; *in Lyon méd.,* 6 oct. 1907).

Diagnostic clinique : *Rétrécissement cicatriciel progressif de l'œsophage thoracique; gastrostomie; œsophage thoracique imperméable par cathétérismes buccal et gastrique; déglutition des liquides très faible.*

Diagnostic œsophagoscopique : *Oblitération thoracique double supérieure et inférieure avec orifices minuscules infranchissables; œsophagotomie interne supérieure œsophagoscopique. Quinze examens et dilatations œsophagoscopiques; passage d'un fil sans fin par déglutition spontanée, dilatation caoutchoutée progressive continue*; *guérison fonctionnelle*[1].

Ch. G..., entre le 12 août 1901, âgé de dix ans, de Saint-Morel (Ardèche).

Il y a six mois, l'enfant but par mégarde un liquide additionné probablement de potasse, où l'on avait mis des olives pour les conserver vertes. Aussitôt l'enfant ressentit des douleurs très violentes tout le long de l'œsophage et particulièrement au creux épigastrique. Il vomit; les vomissements contenaient un peu de sang. Pendant les quinze premiers jours qui suivirent l'accident, l'enfant eut des déglutitions très douloureuses. Au bout de quinze à vingt jours, les douleurs disparurent, et l'enfant put se nourrir comme les autres, ne surveillant même pas son alimentation, mangeant à tort et à travers des croûtes de pain, etc.

Cet état dure trois mois environ, au bout desquels l'enfant s'aperçoit qu'il commence à avoir de la difficulté pour déglutir les aliments solides.

Cette difficulté ne fait qu'augmenter, si bien que ses parents le conduisent chez un médecin qui lui passe des sondes tous les quinze jours. Il y a quinze jours (28 juillet 1901), le médecin ne peut plus passer de sonde et l'enfant est conduit à l'hôpital.

Aujourd'hui *(12 août),* l'enfant est maigre, pâle; il y a dix jours qu'on l'alimente par la voie rectale.

On essaye sans succès de lui passer des olives de plus en plus petites. On essaye aussi de fines sondes urétrales, des bougies, mais on ne peut franchir le rétrécissement. La bougie urétrale la plus fine est arrêtée à 18 centimètres de l'arcade dentaire.

1. Le début de cette observation est relaté dans la thèse de Debauge (Lyon, 1903).

On fait boire l'enfant : il fait des déglutitions successives et rapides, mais ayant rempli la dilatation, qui siège probablement au-dessus du point rétréci, il vomit le liquide bu.

On prescrit des lavements alimentaires.

14 août. M. Adénot fait une gastrostomie. La veille au soir température 35°, ce matin 36°, pouls 90. Trois heures après l'opération, injection sous-cutanée de 500 grammes de sérum. Six heures après, on fait ingérer au malade un demi-verre d'eau, un verre de lait par sa bouche stomacale. Température, le soir, 36°9.

15 août. Le malade va bien. Température, 37°8, soir 37°3. Le malade prend par l'estomac un verre de lait, un verre de bouillon et deux verres et demi d'eau en deux fois.

Le soir, il déclare qu'il a essayé de boire et que le liquide a pu passer. Il peut, en effet, ingérer une tasse de café au lait : il avale par petites gorgées, tire son larynx en haut ponr favoriser la déglutition; après chaque déglutition un ou deux crachats muqueux, mais pas de rejet de lait. Poids, 23 kil. 600.

16 août. Ce matin, l'enfant a déjà avalé quatre tasses de café au lait, et devant nous il boit des gorgées de la valeur d'une cuillerée à café; le liquide avalé ne reflue pas par la fistule gastrique. Pas de mucosités comme hier.

Le *3 octobre*. Depuis quelques jours, l'enfant ne peut plus avaler, on essaye de le sonder, mais on est arrêté à 18 centimètres des arcades dentaires, et il est impossible de passer.

23 novembre. Poids, 24 kil. 350.

10 janvier 1902. On *dilate l'orifice de la gastrostomie à l'aide des bougies d'Hégar*. On essaye en vain de *cathétériser par le cardia* On reconnaît que le cardia ne laisse passer que l'extrémité de la pulpe digitale.

5 mars 1907. L'enfant revient dans le service, il s'est bien développé. Le fonctionnement de la fistule est satisfaisant. L'enfant a eu l'idée de mastiquer ses aliments avant de les introduire dans son estomac, et depuis ce temps il se porte mieux. La fistule gastrique est continente, sauf pendant la période digestive où l'enfant est obligé de se serrer avec sa ceinture, sans quoi le contenu de l'estomac s'écoulerait au dehors.

De temps en temps, il peut déglutir un peu de liquide par son œsophage.

M. le professeur-agrégé Rochet a vainement essayé d'explorer le cardia et l'œsophage inférieur par la fistule stomacale avec le cystoscope avant l'emploi courant de l'œsophagoscopie.

Le malade rentre en *1907;* il passe par moment quelques gouttes de liquide par l'œsophage; état général assez bon.

Œsophagoscopie supérieure, faite le *9 mars.* En passant aussi bien par la gouttière latérale droite que par la gauche avec un tube de 9 millimètres en position couchée et en position assise, on constate une sténose membranoïde, cicatricielle, totale, située au-dessus de l'aorte, car il n'y a aucun battement communiqué. La membrane a un aspect grisâtre, nettement cicatriciel, sans vaisseaux, et présente quelques reflets lumineux, peut-être dus à des gouttelettes de vaseline, introduite lors de l'œsophagoscopie.

En mesurant très exactement, on constate que le rétrécissement se trouve au niveau du bord inférieur de la clavicule.

Examen d'une heure fait sous anesthésie locale sans douleur. La recherche d'un orifice latéral sus-jacent à la membrane est absolument négative, malgré une exploration minutieuse au stylet œsophagien rigide. La nuit l'enfant a toussé, mais peu de douleur.

Examen du 14 mars. Sous *anesthésie locale* par *voie stomacale,* on trouve très facilement l'orifice du cardia en forme de plaie de sangsue, triangulaire avec angle ouvert en avant. Pas de zone cicatricielle au niveau du cardia. On essaye de passer le tube de 5 millimètres sans pouvoir y parvenir à cause de la difficulté de redresser le corps. L'instrument bute contre l'aorte qui le soulève. Avec un stylet porte-coton, des sondes et un béniqué fin, on arrive à franchir 6 centimètres d'œsophage inférieur absolument libre et on bute à ce niveau contre un obstacle de consistance membranoïde absolument complet. La recherche d'un orifice latéral sur toutes les parois avec le béniqué est absolument négative.

Le rétrécissement inférieur se trouve à 10 centimètres de la plaie de gastrostomie, et cette dernière est elle-même à 2 cent. 5 de la pointe de l'appendice xiphoïde.

Entre les deux rétrécissements, il y a 9 à 10 centimètres d'espace inexploré, mais probablement libre, étant données les sensations fournies par l'examen des deux rétrécissements. En effet, au stylet, le rétrécissement membranoïde supérieur est parcheminé, mince, probablement peu charnu, au centre du moins. La membrane inférieure, au contraire, paraît plus épaisse, plus charnue et ne donne pas une sensation parcheminée.

Comme il semble qu'il avale quelquefois des liquides, on essaye de lui faire avaler une solution faible de bleu de méthylène et de pratiquer en même temps la cardioscopie. Le bleu de méthylène

arrive vite au cardia, mais son élimination se fait lentement et dure plusieurs minutes.

19 mars. Le malade, à la suite des essais de dilatation, a pu avaler facilement, notamment du lait. Mais il tousse un peu. Après avoir fortement soulevé le thorax avec des coussins pour faire l'*exploration stomacale et œsophagienne inférieure,* on explore d'abord la muqueuse stomacale absolument saine. Le pylore n'a pu être retrouvé. Le cardia est très facilement retrouvé. On le cocaïnise, ainsi que le segment inférieur de l'œsophage, et à l'aide d'un long *trachéoscope à mandrin* on arrive très bien à œsophagoscoper tout le segment inférieur sur une longueur de 13 centimètres. On bute complètement et l'essai d'introduction plus loin d'un œsophagoscope plus mince et plus long ne réussit pas. En ramenant de 3 centimètres l'œsophagoscope, nous constatons à ce niveau à la partie inférieure une petite fente oblique en arrière et en dehors occupant le centre d'un bourrelet ressemblant tout à fait à un museau de tanche (*fig.* A), on voit très nettement le *bleu de méthylène* passer à ce niveau. Le bleu de méthylène met trente-cinq secondes par arriver au cardia. Même après cette manœuvre, on ne peut passer ni porte-coton cocaïnique mince, ni même le plus fin stylet.

Ajoutons que l'exploration au stylet démontre que cette région est épaisse, charnue, d'aspect peu cicatriciel ; étant donné le voisinage immédiat de l'aorte, qui soulève l'instrument et l'épaisseur probable du tissu à franchir, aucun point ne peut être sectionné prudemment par l'œsophagotomie interne, à cause de l'obliquité de l'instrument sur l'aorte.

Comme l'enfant tousse, on le laisse reposer quelques jours avant de faire une exploration par l'œsophagoscopie supérieure avec probablement œsophagotomie interne au niveau de la membrane cicatricielle supérieure.

12 mars. Examen sous *anesthésie locale,* avec le gros œsophagoscope de 13 millimètres, qu'on passe par la gouttière pharyngienne gauche. On ne constate pas d'orifice, mais une obstruction membranoïde complète.

En passant l'œsophagoscope par la gouttière droite, on a une vue identique ; mais, tout à fait à la partie inférieure et un peu en dehors, à la jonction de la membrane cicatricielle avec la paroi postérieure, nous constatons un tout petit orifice en cul de poule infranchissable, même pour le plus petit stylet.

Il en résulte donc que l'œsophage est manifestement dilaté dans la portion au-dessus du rétrécissement supérieur et présente

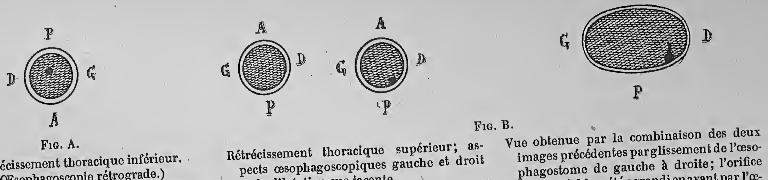


Fig. A.

Rétrécissement thoracique inférieur.
(Œsophagoscopie rétrograde.)
Les figures ont un diamètre de 10 millim., en réalité elles devraient avoir 13 millim.

Rétrécissement thoracique supérieur; aspects œsophagoscopiques gauche et droit de la dilatation sus-jacente.

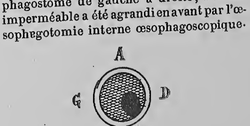


Fig. B.

Vue obtenue par la combinaison des deux images précédentes par glissement de l'œsophagostome de gauche à droite; l'orifice imperméable a été agrandi en avant par l'œsophagotomie interne œsophagoscopique.

Fig. C.

Rétrécissement supérieur; début de dilatation par les béniqués.

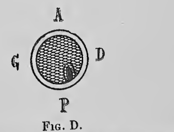


Fig. D.

Rétrécissement supérieur : l'orifice est rétréci, il est entouré d'une zone inflammatoire.

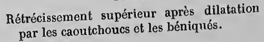


Fig. F.

Rétrécissement supérieur après dilatation par les caoutchoucs et les béniqués.

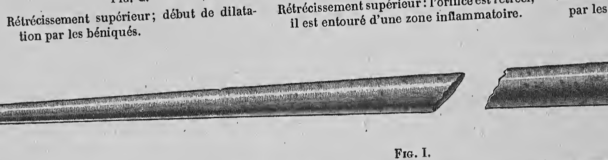


Fig. I.

Béniqué pour la dilatation œsophagienne supérieure œsophagoscopique (Dr Sargnon); on a représenté un des gros numéros.

comme dimension minima probable 13 millimètres dans le sens antéro-postérieur et de 20 à 26 millimètres dans le sens transversal (*fig*. B.).

Nous ne pouvons faire de suite l'œsophagotomie interne, car nous n'avons pas sous la main d'œsophagotome assez long; nous le faisons construire de suite.

28 avril. Comptant pratiquer l'œsophagotomie interne œsophagoscopique, nous endormons le malade au *Billroth*, passons le tube de 13 millimètres par la gouttière gauche et, en le déviant fortement à droite, nous avons la vision nette de l'orifice. Avec notre long œsophagotome à lame cachée, nous pratiquons l'*œsophagotomie* qui réussit à la deuxième tentative. Elle est faite d'arrière en avant pour agrandir l'orifice; hémorragie presque nulle, membrane peu épaisse, asséchement de la région avec un tampon imbibé d'eau oxygénée; le stylet rigide franchit l'orifice et explore 10 centimètres environ d'œsophage thoracique libre. Le stylet bute contre le rétrécissement inférieur. Il nous est impossible aussi de dilater le segment rétréci avec des sondes même fines. Les manœuvres ont duré trois quarts d'heure.

Suites opératoires excellentes. Pas de fièvre, pas de toux, pas de douleur; repos trois jours au lit, avec suppression de toute déglutition buccale. Gargarismes répétés pour éviter la bronchopneumonie.

7 mai. Dans le but de faire un passage à travers le rétrécissement inférieur par une œsophagotomie interne rétrograde œsophagoscopique, nous essayons l'*œsophagoscopie rétrograde*, mais nous ne pouvons faire passer à travers le pertuis inférieur aucun instrument, même le plus fin stylet.

Bien que le thorax du malade soit très fortement élevé par des coussins, l'œsophagoscope inférieur à mandrin est toujours oblique sur l'aorte qui le soulève. En raison de cette obliquité et de la présence immédiate de l'aorte, nous n'osons pratiquer une œsophagotomie interne rétrograde.

25 mai. La déglutition des liquides se fait habituellement beaucoup mieux : *œsophagoscopie supérieure* sous anesthésie locale; à travers l'orifice agrandi, on passe jusqu'au rétrécissement inférieur un *stylet* rigide, puis un *porte-coton cocaïné*, puis un *long béniqué œsophagien* n° 10. Un béniqué n° 30 ne pénètre que sur quelques centimètres, mais il fait néanmoins une bonne dilatation tout en amenant du sang (*fig*. C). Pendant qu'un aide maintient le petit béniqué dans l'œsophage supérieur, nous pratiquons l'œsophagoscopie rétrograde, et par cette voie, avec un autre béniqué, nous

explorons la surface inférieure du rétrécissement inférieur. Pas de contact immédiat des deux béniqués, mais on a la sensation qu'il existe entre eux un épaississement membranoïde de 1 à 2 centimètres; des mensurations, d'ailleurs forcément approximatives, semblent confirmer le fait. Pas de fièvre, déglutition des liquides bien plus facile, le malade essaye vainement d'avaler un fil.

28 mai. Après *anesthésie locale* cocaïnique, avec notre *porte-coton œsophagien,* qui nous donne une bonne anesthésie de vingt minutes, nous essayons vainement de passer, en position assise, *sans le contrôle de l'œsophagoscopie,* de franchir le rétrécissement supérieur avec des sondes fines, puis des béniqués œsophagiens. *Il nous est impossible de retrouver* l'orifice dont nous connaissons pourtant bien la situation.

31 mai. Œsophagoscopie supérieure cocaïnique. L'orifice, à bords rougeâtres enflammés, est rétréci. Nous passons péniblement un stylet, puis un béniqué n° 10 (*fig.* D).

6 juin. Œsophagoscopie supérieure cocaïnique. Dilatation facile du segment thoracique rétréci avec un béniqué n° 20.

Pour faire la dilatation continue, nous plaçons assez péniblement avec une pince œsophagoscopique un bout de sonde Nélaton n° 16 dans le rétrécissement supérieur, sous le contrôle de la vue.

Le drain est relié à l'extérieur par plusieurs fils noués autour de l'oreille. Il est bien supporté et reste six heures en place. Pas de douleur ni de fièvre, malgré l'hémorragie œsophagienne provoquée par la dilatation brusque par le béniqué.

Les jours suivants, la déglutition œsophagienne est bien meilleure; des biscuits et des potages au riz passent facilement. L'enfant essaye vainement d'avaler un fil.

10 juin. Nouvelle œsophagoscopie supérieure cocaïnique. L'orifice supérieur est notablement dilaté, il est ovale, à grand axe postéro-antérieur (4 millimètres). Pas d'inflammation des bords. Dilatation avec le béniqué 20, puis 30, qui agrandissent notablement le trou bientôt resserré par un spasme très nettement visible à l'œsophagoscope.

16 juin. Œsophagoscopie supérieure cocaïnique. L'orifice est resté dilaté. Dilatation avec le béniqué 30, essai d'introduire du caoutchouc n° 24, tendu sur un béniqué, par des fils de traction (*fig.* 5).

Le fond du caoutchouc cède ; même manœuvre avec un n° 26, elle réussit. Le drain paraît solidement fixé et a pénétré de 3 ou 4 centimètres au-dessous du rétrécissement supérieur. Il est expulsé spontanément au bout de seize heures. Les aliments passent ensuite notablement mieux.

21 juin. Œsophagoscopie cocaïnique superieure. Dilatation très nette, 5 à 6 millimètres dans le sens antéro-postérieur, 3 à 4 transversalement, Dilatation facile jusqu'au rétrécissement inférieur avec le gros béniqué n° 30. L'enfant a mangé, l'orifice supérieur se rétrécit transversalement à la fin de la séance, et nous ne pouvons repasser le caoutchouc tendu.

25 juin. Œsophagoscopie supérieure cocaïnique. Le caoutchouc tendu n° 28 pénètre d'un centimètre seulement. Il est aussitôt rejeté. Spasme net de l'orifice supérieur à l'œsophagoscopie. L'enfant a mangé. Nous essayons de coulisser dans le tube de 13 millimètres un tube de 7 avec une sonde à son intérieur pour faciliter son passage. Le tube franchit à peine 1 centimètre. Les manœuvres provoquent un suintement hémorragique notable et de la douleur.

29 juin. L'orifice supérieur présente 6 à 7 millimètres dans le sens antéro-postérieur, 4 à 5 transversalement. On aperçoit au-dessous la muqueuse œsophagienne dans les deux premiers centimètres (*fig.* F). Dilatation avec le béniqué n° 30 jusqu'au rétrécissement inférieur (34 centimètres des arcades). Introduction par œsophagoscopie rétrograde d'un autre béniqué qui refoule le béniqué supérieur en donnant une sensation de choc analogue à celle produite à travers une étoffe d'un centimètre d'épaisseur. Ces manœuvres sont pénibles, amènent de la douleur et un suintement hémorragique bien vite arrêté par un badigeonnage oxygéné œsophagoscopique.

Nous essayons ensuite de coulisser dans le gros tube de 13 millimètres un tube de 7 millimètres qui pénètre de 3 centimètres environ, mais ne peut aller plus loin, l'œsophage ne se laissant pas distendre.

Signalons que toutes les manœuvres œsophagoscopiques se font, dans ce cas, avec un *gros œsophagoscope* de 13 centimètres très facilement introduit, après anesthésie locale, jusqu'au premier rétrécissement, avec la longue tige que nous employons pour l'*anesthésie locale totale* de l'œsophage. L'introduction se fait à l'aide d'une bougie passant presque à frottement dans le gros tube. Comme l'introduction des *gros béniqués,* dans le tube des 13 millimètres, supprime la vision, nous plaçons le tube de façon que l'orifice soit très exactement à son centre, et le béniqué est alors facilement introduit sans voir, généralement du premier coup, sauf quand un mouvement du malade déplace un peu le tube, il est facile alors de recommencer la manœuvre.

Malgré la rigidité et la grosseur des béniqués employés, toutes

ces manœuvres, d'ailleurs très prudemment faites, sont faciles et sans danger. Ajoutons cependant que les *battements aortiques* se manifestent très nettement immédiatement au-dessous du rétrécissement.

Comme la dilatation ne va pas assez vite, notamment la dilatation du trajet intermédiaire, nous nous proposions d'essayer les *laminaires* pour permettre de voir et de sectionner le rétrécissement inférieur par voie supérieure, méthode plus sûre que par la voie rétrograde, étant donné le parallélisme de l'œsophagotome avec l'aorte.

En cas d'échec des laminaires, nous nous proposions même de

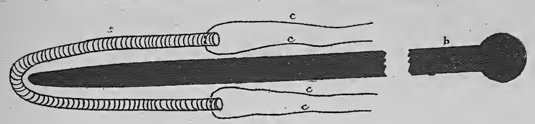


Fig. 5.
Caoutchouc introduit dans le rétrécissement supérieur, œsophagoscopiquement et tendu sur un béniqué.
a, caoutchouc ; *b*, béniqué ; *cc*, fils tenseurs.

nous rapprocher de 14 centimètres du rétrécissement en faisant une *œsophagostomie cervicale basse,* qui certainement nous aurait bien facilité les manœuvres de dilatation, et surtout l'œsophagotomie interne supérieure du rétrécissement inférieur. Heureusement pour le malade, la déglutition s'est bien mieux faite, les soupes de pain peuvent passer, et le 3 juillet 1907 il peut ainsi faire passer dans son estomac par déglutition un fil sans fin muni à son extrémité de deux petites perles. Spontanément, le fil sans fin sort par la fistule gastrique, et nous nous dépêchons de le nouer. La partie semble donc gagnée.

4 juillet. Nous essayons vainement de faire passer au niveau du rétrécissement inférieur un bout de sonde Nélaton n° 8; insuccès par les deux voies supérieure et inférieure. La sonde est arrêtée, elle forme un petit coude par suite de l'attache latérale du fil sans fin. Le rétrécissement inférieur est très serré. On met un double fil pour dilater, et au passage des nœuds de jonction du fil on constate un arrêt bientôt franchi. Il semble que le rétrécissement inférieur mesure 1 millimètre environ de diamètre.

6 juillet. Le double fil joue librement dans le rétrécissement

inférieur. Nous faisons trois nœuds rapprochés et de grosseur croissante. Les deux premiers passent facilement de l'estomac dans l'œsophage; le troisième passe plus difficilement en ramenant une gouttelette de sang. Le diamètre est de 2 millimètres environ.

Nous essayons vainement, à deux reprises, de passer une sonde n° 10, et finalement, nous y arrivons en plaçant la sonde immédiatement derrière le gros nœud, le fil circulant dans l'intérieur de la sonde. Mais, pour le faire passer, il faut encore fixer l'autre bout de la sonde sur le fil avec le doigt. Le drain passe très à frottement sur quelques centimètres et son autre extrémité ressort par l'orifice de gastrostomie. Toutes ces manœuvres sont assez pénibles, provoquent des spasmes pharyngés, de la salivation et des vomissements alimentaires par la fistule gastrique. Le drain est laissé à demeure.

8 juillet. On passe par le même procédé une sonde n° 14, assez difficilement d'ailleurs.

18 juillet. Dilatation progressive caoutchoutée; on passe le n° 18, toujours par voie rétrograde.

28 juillet. La dilatation continuée pendant quelques jours par M. Monod, interne du service, aboutit au n° 22.

Jusqu'à ce jour, nous avons employé un double fil de soie, mais en essayant de faire passer le n° 22, notre fil casse sans que nous puissions rétablir la continuité du fil sans fin.

La dilatation est heureusement suffisante pour que l'enfant avale de suite un *très gros fil* de soie qui bientôt ressort par la fistule gastrique.

Nous plaçons donc une sonde de caoutchouc n° 22, suivant le schéma représenté dans la figure ci-dessous, et constatons que l'orifice supérieur non dilaté pendant quinze jours s'est refermé, tandis que l'orifice inférieur laisse passer très facilement la sonde avec une sensation d'arrêt, puis de ressaut, presque nulle *(fig. 6)*.

Toute tentative de dilatation supérieure, soit directe, soit rétrograde, est douloureuse et provoque aussi des vomissements par voie buccale et gastrique et une expectoration sanguinolente.

30 juillet. Avec une sonde n° 12, nous arrivons péniblement, malgré la vaseline, à franchir le rétrécissement supérieur après plusieurs essais par voie rétrograde. La sonde reste six heures en place et est repoussée spontanément de haut en bas.

8 août. La sonde est changée tous les deux jours; on passe successivement les n°s 14, 16, 18, 21, toujours avec le fil sans fin par voie rétrograde; l'introduction par voie directe bucco-œsophagienne est plus difficile; elle provoque des nausées, amenant des

vomissements buccaux et gastriques et du spasme intense de l'œsophage, au niveau du rétrécissement supérieur.

La sonde reste de six à dix heures en place, mais le malade la remet lui-même en place très facilement; elle est toujours rejetée de haut en bas par les contractions œsophagiennes; elle est longue de 25 centimètres; l'introduction au niveau du rétrécissement inférieur et du trajet intermédiaire se fait sans aucun à-coup, tandis qu'il y a encore une sensation nette de ressaut au passage de l'orifice supérieur.

10 août. On passe facilement le nº 24; depuis deux jours, l'enfant constatant que la sonde passe bien mieux si le port en est permanent, retire la sonde quand il veut manger et la remet lui-

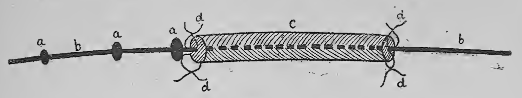


Fig. 6.
Fil sans fin (*b*) avec des nœuds de dilatation (*aaa*) précédant le caoutchouc dilatateur (*c*) fixé au fil sans fin (*dd*).

même sans difficulté peu près le repas; la manœuvre est facile et ne provoque ni douleur ni hémorragie.

L'alimentation est parfaite, tout passe par la bouche, même la viande ordinaire et la salade; l'alimentation devient uniquement buccale.

Si la sonde est laissée sur toute sa longueur et que par conséquent son extrémité inférieure sorte par la fistule gastrique, il y a une grosse déperdition de salive qui filtre par la lumière de la sonde et inonde le pansement compressif de la fistule gastrique.

L'état général est parfait.

20 août. Pendant plusieurs jours, la sonde n'est pas remontée assez haut, de sorte que le rétrécissement supérieur s'est très rétréci; on est obligé de revenir au nº 19; le rétrécissement inférieur et le trajet intermédiaire sont également très difficiles à franchir; les manœuvres de traction sur le fil provoquent de la douleur, des nausées, des vomissements et aussi du spasme.

L'œsophagoscopie supérieure, sous cocaïne, montre un rétrécissement notable de l'orifice, et l'œsophagoscopie rétrograde nous permet de constater que le fil de dilatation se dirige en arrière et à droite, mais le trajet est tellement oblique que nous ne

pouvons placer notre œsophagoscope au niveau de l'orifice inférieur dilaté.

27 août. Avec de la patience, le temps perdu a été regagné et, actuellement, le petit malade fait lui-même toutes les manœuvres de dilatation; il en est au n° 30; il enlève la sonde pour manger et la remet ensuite par voie rétrograde très facilement après avoir lavé la sonde, bien entendu, à l'eau bouillie.

6 septembre 1907. Le n° 32 passe facilement.

Mai 1908. Le malade a continué à se dilater; le rétrécissement supérieur se referme partiellement; à ce moment, l'examen œsophagoscopique montre que la sténose supérieure est encore serrée; néanmoins, sous anesthésie générale et à l'aide d'un mandrin demi-souple, on coulisse jusqu'au cardia un tube de 9 millimètres. Le rétrécissement inférieur a disparu, mais le calibre de l'œsophage est réduit et son aspect un peu cicatriciel sans rétrécissement localisé. On fait l'*œsophagotomie interne* du rétrécissement supérieur avec l'œsophagotome de Guisez. Sections antérieure et section latérale gauche.

Suites normales; l'enfant continue de se dilater progressivement; il peut passer une sonde n° 39 actuellement.

Obs. VI. — Garçon de quatre ans, adressé à M. le Dr Albertin par le Dr Seu de Rouville (de Saint-Paul-Trois-Châteaux).

Ce malade a avalé, il y a quelques mois, du liquide d'olives; consécutivement il eut de la sténose œsophagienne améliorée par la dilatation méthodique.

Le médecin pouvait passer assez facilement la sonde. On espace les cathétérismes, qui deviennent bientôt de plus en plus difficiles. L'enfant s'alimente mal.

L'œsophagoscopie, pratiquée le 8 octobre, sous anesthésie générale au Billroth, avec un tube de 13 millimètres introduit assez facilement à l'aide d'une sonde, par la gouttière droite, montre à la partie supérieure du thorax une sténose membranoïde très serrée; nous tombons de suite sur un petit orifice de 2 millimètres de diamètre environ, situé *très latéralement* en arrière et à droite. Sous le contrôle de la vue, nous passons une sonde n° 18 et un béniqué n° 20. Mais au-dessous du rétrécissement thoracique supérieur, la filière, quoique franchissable, est très serrée. A la fin de la séance œsophagoscopique, et malgré la dilatation, l'orifice était manifestement rétréci par du spasme.

Suites normales; pas de bronchite; alimentation plus facile. Les purées peuvent passer vingt-quatre heures après la dilatation.

10 octobre. Dilatation facile, en position assise, après anesthésie cocaïnique pharyngo-œsophagienne. On passe une sonde n° 20, mais elle ne pénètre pas très bas.

14 octobre. La dilatation est faite tous les deux jours après cocaïnisation. La sonde n° 20 franchit bien le rétrécissement supérieur (à 10 centimètres), mais elle est arrêtée plus bas. Il est vrai que son extrémité n'est pas filiforme, l'exploration montre qu'il existe deux rétrécissements :

1° Le supérieur, à 19 centimètres des arcades dentaires, bien vu à l'œsophagoscope ;

2° L'inférieur thoracique, nettement constaté à la sonde et facilement franchissable uniquement avec les bougies filiformes de Hamonic ;

3° La portion intermédiaire est uniformément serrée, mais dilatable. L'alimentation se fait beaucoup mieux.

26 octobre. La dilatation avec la sonde de Hamonic n° 2 et avec les sondes ordinaires n° 21 ont permis de dilater tout l'œsophage. L'alimentation est parfaite, l'enfant mange de tout. Il est renvoyé à M. le Dr Seu qui fait trois cathétérismes par semaine.

1er décembre. Le malade va très bien, l'alimentation est parfaite, la sonde de Hamonic passe très facilement.

Avril 1907. Même état, même degré de dilatation ; la dilatation est faite tous les mois ; seuls les morceaux de viande ne peuvent pas bien passer.

Obs. VII. — Mlle A..., seize ans. Elle a une *grosse scoliose* thoracique moyenne et inférieure, à convexité droite, ayant débuté à six ans et non améliorée par le port d'un corset orthopédique de Martin, depuis l'âge de neuf ans. Arthrite bacillaire du coude gauche depuis six mois, très améliorée par les pointes de feu et l'immobilisation.

Il y a un mois, elle a avalé de l'acide sulfurique ayant servi à nettoyer des tonneaux et présentant la teinte du vin. Elle l'a bu en mangeant, et cependant l'a recraché de suite ; douleur cervicale et thoracique supérieure pendant quatre jours, alimentation facile pendant quinze jours, avec cependant des régurgitations et des vomissements glaireux.

10 septembre. Depuis huit jours les solides ne passent plus et toutes les sondes sont arrêtées à 20 centimètres. Pas de brûlures de la bouche, du larynx et du pharynx. Rien aux poumons. Elle rentre à la Charité.

13 septembre. M. le Dr Barjon, en faisant la radiographie,

constate que l'œsophage se recourbe et suit la déviation de la colonne qui commence vers la troisième ou quatrième dorsale.

16 septembre. L'œsophagoscopie sous anesthésie locale en position couchée montre une cicatrice membranoïde à 23 centimètres des arcades dentaires supérieures.

L'œsophagoscopie, mal supportée, est très écourtée; néanmoins, nous pouvons passer une sonde n° 10. Le même soir, l'alimentation est bien plus facile.

20 septembre. Nouvelle œsophagoscopie sous cocaïne; insuccès en position assise par la gouttière gauche avec l'œsophagoscope de 13 millimètres. On est arrêté par la colonne vertébrale. On passe à droite, mais l'œsophagoscope est mal toléré. On le retire.

23 septembre. Œsophagoscopie en position couchée sous cocaïne. Le tube de 13 millimètres passe du premier coup par la gouttière droite; nous trouvons de suite un orifice *latéral* antérieur droit ressemblant à une glotte oblique s'ouvrant et se refermant comme elle dans les grands mouvements respiratoires (la malade respire très fort). Mais cet orifice se referme à toute tentative d'introduction d'une sonde, car la malade se contracte fortement. Nous apercevons au-dessous l'œsophage, dont la muqueuse est normale, mais le calibre progressivement rétréci. Ni le stylet ni le porte-coton cocaïné ne peuvent passer, la malade suffoque, ablation du tube.

24 septembre. Nouvelle œsophagoscopie sous-cocaïnée, l'orifice est plus rétréci; mais comme la malade est plus calme, on passe des béniqués et le stylet rigide qui sont arrêtés à 30 centimètres des arcades; une sonde n° 13 va jusqu'à l'estomac. Les manœuvres ont amené un peu de sang. Suites normales, légère douleur cricoïdienne pendant quarante-huit heures. Les potages passent bien.

2 octobre. Une sonde n° 15 passe très difficilement, malgré l'anesthésie locale de l'œsophage.

Fin octobre. Cathétérisme trois fois par semaine, toujours après anesthésie locale du pharynx et de l'œsophage. La sonde n° 28 franchit les deux rétrécissements.

Fin novembre. — Le cathétérisme a été régulièrement continué. La plus grosse bougie de Bouchard passe, quoique péniblement. L'alimentation est parfaite.

Obs. VIII. — (Publiée par MM. Viannay et Bouret, in *Revue mensuelle des maladies de l'enfance,* mars 1907.) Enfant vu en 1906 par le Dr Viannay suppléant le Dr Nové-Josserand. Scarlatine grave

six mois avant, avec albuminurie, otorrhée, adénite cervicale suppurée; gêne progressive de la déglutition, régurgitations œsophagiennes, arrêt à 270 millimètres des arcades dentaires. Nous pratiquâmes l'œsophagoscopie, qui montre l'existence d'une vaste dilatation œsophagienne au-dessus de la sténose infranchissable, bien que l'on aperçoive un pertuis; la trompe à eau eut à vider un véritable estomac œsophagien; muqueuse rouge congestionnée; température de 39° 5 le soir.

M. Viannay pratique la gastrostomie d'urgence le lendemain, fait de suite le cathétérisme rétrograde avec un conducteur, passe un fil buccal, fait la dilatation progressive; amélioration et augmentation de poids très rapide.

Nous avons observé *plusieurs cas de sténose par spasme, avec et sans ulcération.*

Deux de ces cas ont été publiés dans le *Lyon médical*, 17 février 1907. Un troisième cas d'œsophago-spasme supérieur, infranchissable pour un cancer du cardia, a été observé avec M. Gayet.

Un quatrième cas de *spasme médio-thoracique* a été vu avec MM. Chatin et Renard chez un *malade atteint de néoplasme du pylore méconnu.*

Nous ne parlons pas, bien entendu, de ces spasmes, plus ou moins intenses, immédiatements subjacents à la tumeur, spasmes bien décrits dans l'article récent de Guisez, *Presse médicale*, 1908; ils sont assez fréquents.

Obs. IX. — M. L..., quarante-six ans. Voici l'observation résumée en quelques lignes.

Père mort alcoolique, fièvre typhoïde grave au régiment, avec troubles nerveux. Opéré de fistule anale avec hémorroïdes. Bronchite chronique peut-être bacillaire, malade très nerveux, signes de sténose œsophagienne grave. Examen laryngé négatif.

Le *30 avril 1905*, radiographie par le Dr Destot. Le cachet de bismuth est arrêté dans la région cricoïdienne et reste demi-heure sans descendre. Il est même parlé de gastrostomie immédiate. On essaye néanmoins, sous le contrôle de la méthode de Kirstein, la dilatation après anesthésie cocaïnique pharyngée basse. Une sonde

de 8 millimètres de diamètre passe. Diététique habituelle, bromure; surtout éviter les excitations ; c'est un excité génital.

A l'œsophagoscopie, après cocaïnisation basse, on met la grosse spatule de Killian, qui est arrêtée à 17 centimètres de la bouche. Très nombreuses mucosités. L'œsophage fait saillie à ce niveau, en couronne, sans fermeture complète, mais la muqueuse est saine; pas d'ulcération ; pas de gonflement localisé.

Après quelques séances de cathétérisme avec des sondes plombées, le calibre de l'œsophage est rétabli.

Le malade prend de la bronchite chronique et passe l'hiver sans incident en Algérie.

Le *23 avril 1906*, le malade revient, il est énervé et les aliments passent très mal. Nouvelle œsophagoscopie en position assise après anesthésie avec ma tige souple œsophagienne. Nouvel arrêt à 17 centimètres, et l'on constate un gonflement circulaire incomplet, en virole, avec muqueuse saine; les tiges de cocaïne et d'adrénaline forcent la sténose et l'on peut faire passer jusqu'au cardia sans difficulté un long œsophagoscope de 9 millimètres. De suite le malade peut avaler. Ultérieurement, quelques séances de dilatation après cocaïne; depuis, l'alimentation se fait assez bien. En 1908 le malade n'a plus de troubles œsophagiens, mais il a de la bronchite et de la laryngite probablement bacillaires.

Obs. X. — Il s'agit d'une femme de quarante-sept ans, qui ne présente rien dans ses antécédents héréditaires. Sur six enfants, deux sont morts de convulsions ou de troubles cérébraux dans les premiers jours. Fièvre typhoïde grave il y a onze ans avec dysphagie. Pas de signe de syphilis. Pleurésie avec épanchement à droite il y a quatre ans ; rétablissement au bout de cinq mois sans phénomènes pulmonaires, paraît-il. Elle tousse tous les hivers depuis sa pleurésie.

Fin décembre 1905. Cuisson à la gorge et dysphagie pour les aliments durs et épicés.

Elle est vue le *19 mai 1906*, elle a maigri de 8 kilos en quatre mois sans toux. Insuccès d'un traitement ioduré qui lui a amené des éruptions. Pas d'histoire de corps étranger. L'examen laryngotrachéoscopique ordinaire ne révèle rien. Cœur un peu gros avec un léger souffle systolique de la pointe. Aux poumons, respiration un peu faible au sommet sans râles. A l'exploration de l'œsophage, une sonde moyenne passe facilement ; *en explorant l'œsophage avec un long porte-coton cocaïné, on localise le point douloureux à droite, au niveau du cartilage cricoïde environ;* on conseillle une alimen-

tation molle et surtout lactée, de la poudre d'orthoforme et surtout du repos.

Le 26 du même mois, pas d'amélioration, toujours ce point douloureux fixe cricoïdien à droite. Après anesthésie locale de la bouche, du pharynx et de l'entrée de l'œsophage, introduction, en position assise, par la gouttière pharyngée gauche, d'un tube biseauté de Killian; à 17 centimètres des dents à droite, un peu au-dessous de la région cricoïdienne, on constate sur la paroi latérale une ulcération vertico-ovalaire irrégulière, de coloration grisâtre, à sécrétion abondante, de la dimension d'une pièce de 50 centimes environ. Pas de corps étrangers ni d'arête. Elle est entourée d'une zone surélevée non ulcérée. On badigeonne fortement l'ulcération avec le porte-coton œsophagoscopique bien imbibé de cocaïne et d'adrénaline. Pas de ganglions de voisinage. Diagnostic : *ulcération œsophagienne latérale droite sous-cricoïdienne, probablement néoplasique.* On conseille, en plus du traitement antérieur, de la liqueur de Fowler et, au besoin, de la dilatation avec des sondes.

Le *10 juillet,* nous recevons les renseignements suivants : « Depuis le *11 juin*, la malade va mieux, elle mange facilement de tout en digérant très bien, pas de fièvre. Elle a repris son travail depuis le *14 juin* et a engraissé de 400 grammes. Elle ne souffre plus pour avaler. »

Le *8 décembre,* nous apprenons qu'elle a engraissé de 5 kilos et qu'elle garde son poids; pas de douleur; reprise de son travail depuis trois semaines. Légère toux et sensation de plaie à la gorge, pas à l'œsophage; elle aurait de la fièvre; la malade est à revoir; néanmoins ce n'est guère l'allure régulière et fatale d'une ulcération néoplasique de l'œsophage; s'agirait-il d'une ulcération traumatique ou *bacillaire ?*

Obs. XI. — *Cancer du cardia; œsophago-spasme supérieur infranchissable.* Homme adulte observé à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Tixier, suppléé par M. Gayet.

Le 25 *août,* anesthésie de l'œsophage avec le long porte-coton métallique flexible que j'emploie pour l'anesthésie complète de l'œsophage en pareil cas. Malade en position couchée, introduction de la spatule bivalve avec une sonde en gomme comme introducteur, puis mise en place de l'œsophagoscope de 9 millimètres; arrêt vers la fourchette. Les explorations répétées à ce niveau avec la tige porte-coton imbibée de cocaïne et d'adrénaline ne ramènent pas de sang, mais on ne peut pénétrer à plus de 1 centimètre. Le

stylet droit force sur 2 centimètres et franchit péniblement le rétrécissement à la partie postérieure. Le rétrécissement commence à 19 centimètres des arcades dentaires en position couchée et en hyperextension. Pas de mucosités.

L'examen œsophagoscopique démontre l'*absence de dilatation au-dessus du rétrécissement*. Pas de battement aortique, pas de battement de la tumeur, pas d'ulcération. Les deux parois latérales très épaissies laissent entre elles une très mince fente antéro-postérieure un peu plus large en arrière. La muqueuse a une teinte blanc rougeâtre, elle est rouge sombre au niveau de la fente; la sténose a la forme d'un anus très serré. Impossibilité de passer malgré vingt minutes d'essai et de cocaïnisation.

Gastrostomie absolument indiquée et pratiquée le lendemain. Mort quelques jours après. *Autopsie : Cancer du cardia ;* pas de lésion de l'œsophage à la fourchette; il s'agissait d'un spasme.

Obs. XII. — Émile Liaudon, soixante-quinze ans. Infirmerie des vieillards : *Sténose œsophagienne (spasme) : cause du spasme? peut-être néoplasme latent de l'estomac?* (observation remise par MM. Chatin et Renard).

Pas d'antécédents vénériens, jamais de brûlures. Débitant de vins pendant vingt ans, buvait du vin rouge, jamais d'absinthe. Pas de passé gastrique, toujours bon appétit. Jamais de maladies.

En 1901, sans prodrome aucun, au cours d'un repas de boudin, le malade dut interrompre son repas. Il avait la sensation que sa dernière bouchée était arrêtée au niveau de son sternum et respirait avec peine et angoisse. Il rendit son repas et remarqua dans ses vomissements des aliments ingérés la veille. Toute alimentation solide fut de ce jour interrompue et le malade institua un régime d'aliments pâteux. Le moindre aliment solide occasionnait une régurgitation immédiate.

La santé générale du malade n'en fut pas altérée.

A l'examen, on ne note rien au cœur, pas de signes d'ectasie aortique ou de compression médiastinale. Rien à la voix. Un peu d'oppression et quelques râles à la base gauche. Le malade est un nerveux qui s'observe attentivement.

M. Villard, à l'hôpital de la Croix-Rousse, introduisit avec peine des sondes œsophagiennes. Des examens radiographiques sont toujours restés négatifs au point de vue ectasie aortique ou compression.

L'épreuve du cachet de bismuth le montre animé de quelques oscillations dans le tiers supérieur de l'œsophage.

L'examen œsophagoscopique montre un spasme de la portion thoracique au tiers supérieur, franchissable avec la tige cocaïnique : pas de tumeur.

Pas de fièvre.

Depuis cet examen, le malade présente des signes de sténose pylorique; grands vomissements survenant tous les six à sept jours, estomac dilaté à la percussion, clapotage.

Dans leur intervalle, le malade s'alimente et ne souffre plus. Ces vomissements immobilisent le malade pendant un ou deux jours, se font avec efforts et souffrances, sont clairs avec quelques parcelles alimentaires.

Le malade s'affaiblit et maigrit; *à l'autopsie : néoplasme sous-pylorique.*

En somme, il existe des *sténoses qui, sans l'œsophagoscopie, seraient classées cancer, mais l'œsophagoscopie démontre aussi l'existence indéniable de spasmes œsophagiens situés loin de la tumeur ; ainsi, par exemple, un spasme thoracique supérieur, symptomatique d'une tumeur du cardia et même un spasme médio-thoracique, symptomatique d'un néoplasme méconnu du pylore.*

Certes, ce ne sont pas des faits absolument nouveaux en clinique, mais l'œsophagoscopie vient confirmer *de visu* ces données cliniques.

Ces spasmes sont parfois franchissables, ce sont des *spasmes en virole;* mais quand nous avons rencontré les *spasmes en anus serré,* nous n'avons jamais pu passer même avec beaucoup de patience et de cocaïne.

Nous avons fréquemment utilisé l'œsophagoscopie comme diagnostic du *néoplasme de l'œsophage.* Nous n'avons rien observé de bien spécial dans cet ordre d'idée, nous ne voulons pas nous y attarder ; signalons seulement *deux cas curieux de néoplasme de l'entrée de l'œsophage et de la gouttière pharyngée.*

Dans les deux cas, les *récurrents étaient touchés* et un de ces malades, trachéotomisé par nous pour sténose par com-

pression récurrentielle bilatérale, est mort de broncho-pneumonie cinq jours après la trachéotomie.

Obs. XIII. — *Néoplasme végétant de l'entrée de l'œsophage; compression récurrentielle bilatérale, œdème cervical antéro-inférieur, suffocation; intercrico-trachéotomie d'urgence; mort de broncho-pneumonie*, par Gelibert et Sargnon.

Homme, cinquante-quatre ans; une sœur morte d'un cancer abdominal; le carreau dans l'enfance, bronchite il y a cinq mois; amaigrissement et dysphagie progressive; gêne respiratoire depuis trois mois; toux de compression; voix modifiée; *œsophagoscopie* avec un tube à mandrin; néoplasme saignotant, bourgeonnant, circulaire, en bourrelet, de l'entrée de l'œsophage, plus marqué en avant.

Larynx : adduction incomplète des cordes, abduction limitée; à la *trachéoscopie indirecte*, pas de battements aortiques.

Janvier 1908 : suffocation depuis trois jours; adduction des cordes, œdème de la base du cou en avant, ce qui oblige à faire un intercrico, qui n'est pas exsangue à cause de la profondeur des parties molles; mort cinq jours après de broncho-pneumonie; autopsie impossible.

Obs. XIV. — *Sténose œsophagienne, néoplasme de l'entrée de l'œsophage; compression récurrentielle bilatérale*, par Goullioud, Sargnon et Giuliani.

Pierre Desseigne, âgé de cinquante-sept ans, retraité du chemin de fer, né à Ranchal (Rhône) et demeurant à Lyon, route de Vienne, 29.

Il entre à l'hôpital le 19 décembre 1907, pour rétrécissement de l'œsophage et difficulté de la digestion, déglutition.

A. H. — Mère morte d'un cancer de l'estomac à soixante-sept ans. Père mort d'une maladie de cœur à soixante-neuf ans. Une sœur morte à six ans de la coqueluche, l'autre d'affection indéterminée.

Marié. Femme bien portante : un garçon mort à dix-huit jours d'une affection de la bouche, une fille de vingt-trois ans bien portante.

A. P. — Pas de maladies d'enfance. Pas de spécificité. A cinquante-six ans, cirrhose du foie avec ascite et œdème des cuisses et des jambes des deux côtés. Il entre à l'Antiquaille, dans le service de Courmont, qui lui fit faire 3 ponctions. Après quarante-cinq

jours passés à l'hôpital, il revient chez lui amélioré et suit le régime lacté. Chez lui, le docteur Boyer lui fit encore 8 ponctions. Depuis le 16 février 1907, le malade ne se plaint plus de son foie et n'a plus d'ascite.

Affection actuelle. — Il y a un mois et demi que l'affection paraît avoir débuté. Le malade sentit soudain une douleur au niveau de la fourchette sternale, puis au-dessus au niveau du bord droit du cartilage thyroïde. Il lui semblait qu'un corps dur frottait sur son conduit alimentaire. Cette douleur se produisait par moments en dehors de toute cause. Deux fois, il cracha du sang.

Depuis une quinzaine de jours, les douleurs sont allées croissantes et en même temps persistantes, avec paroxysme au moment où le malade fait des mouvements de déglutition pour avaler ses aliments.

Difficulté de déglutition, le malade ne peut avaler même sa salive, ce qui l'oblige à cracher continuellement.

Pas de vomissements; rejet seulement des aliments qui ne peuvent passer.

Depuis lundi dernier *16,* il a un peu d'extinction de la voix et de la difficulté par suite pour parler. Gorge constamment sèche et douloureuse. Depuis le *16* aussi, toux grasse survenant par instant, et céphalée frontale fréquente avec irradiations aux oreilles.

Examen. — On sent nettement le rebord inférieur du foie à deux ou trois travers de doigt au-dessous des fausses côtes droites; cet organe ne paraît cependant pas augmenté de volume.

On ne voit rien d'anormal du côté du cou, peut-être perçoit-on vaguement deux petits ganglions situés de chaque côté au niveau des ailes du cartilage thyroïde. Ce qui est très net, ce sont deux ganglions situés à droite et à gauche au niveau de l'angle du maxillaire inférieur, ganglions de la grosseur d'une noisette. Rien ailleurs.

État général. — En quinze jours, amaigrissement de 1 kil. 500. Bon appétit, mais ne peut manger à sa faim. Langue bonne. Bonne digestion. Un peu de constipation depuis quelques jours. Pas de vomissements, quelques régurgitations. Pouls 96.

Cœur. Poumons. Rudesse respiratoire au sommet gauche en arrière.

Examen endoscopique. — Adduction très marquée des deux cordes vocales. La corde vocale droite paraît ne pas se bouger, la gauche a encore quelques petits mouvements. La droite est arquée et semble paralysée. Le malade ne peut émettre la lettre E. Voix bitonale. Pas d'œdème de ses gouttières; l'affection serait proba-

blement localisée au-dessous de ses aryténoïdes; à la palpation du cou, on constate de la douleur au niveau du corps thyroïde, qui semble plus épais de ce côté.

Avec un petit œsophagoscope on constate un obstacle très serré de la région cricoïdienne et œsophagienne. La muqueuse forme à ce niveau un bourrelet infiltré, rougeâtre, sans ulcération apparente; le contact de l'instrument, même très minime, amène de suite des exulcérations. La lumière médiane est extrêmement étroite.

Même manœuvre avec un œsophagoscope plus étroit (9 millimètres au lieu de 13 millimètres de diamètre), il ne peut passer et, le spasme ayant augmenté, on ne voit même plus la lumière du canal. Pas de bourgeons visibles. Le malade prend des spasmes tels, qu'on est obligé d'arrêter les mouvements.

Une nouvelle exploration avec le porte-coton anesthésique n'est pas plus heureuse. Elle ramène du sang, comme d'ailleurs au début de l'examen. Le malade quitte l'hôpital.

Nous avons observé avec MM. Gayet et Tixier un cas de néoplasme diffus du cardia et du sous-cardia, vérifié par gastrostomie; nous avons fait le diagnostic de cancer du cardia.

Nous n'avons pas fait l'œsophagoscopie pour l'*extraction des corps étrangers* dans l'œsophage, car nous avons adopté la technique suivante :

Nous enlevons les *sous-récents au crochet de Kirmisson*, manœuvre facile, très rapide et sans danger. Naturellement, nous n'avons jamais utilisé le panier de Graefe, que nous considérons comme dangereux.

Nous traitons systématiquement nos cas de corps étrangers refoulables par notre méthode d'anesthésie totale de l'œsophage et le refoulement ou plutôt le désenclavement cocaïnique.

Nous avons eu jusqu'ici *6 succès sur 6 cas*. La manœuvre est *très rapide*, acceptée et tolérée par tous les malades et sans aucun inconvénient. Nous décrirons plus loin notre procédé[1].

1. Nous venons de refouler avec succès, dans le service du Dr Bérard, une arête implantée depuis treize jours au bas de la gouttière pharyngée gauche à la naissance de l'œsophage.

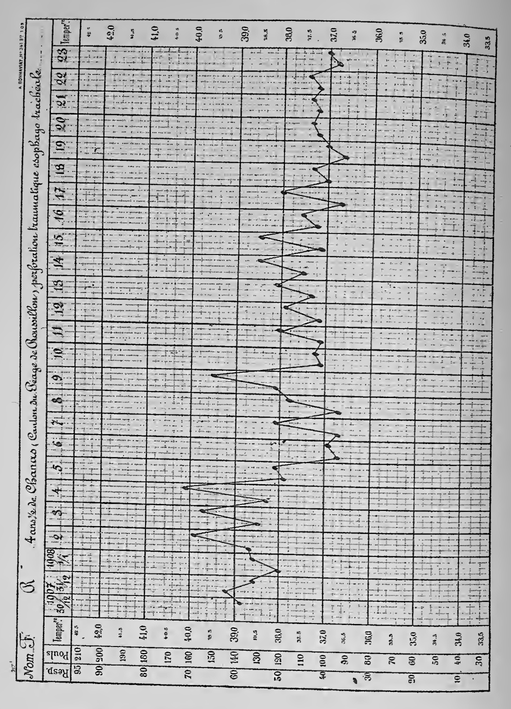
Nous n'avons pas eu l'occasion d'œsophagoscoper et par conséquent d'extraire des corps étrangers qu'il serait contre-indiqué de refouler, comme un dentier à pointe acérée. Mais dans un cas que nous croyons très rarement observé, nous avons constaté, à l'œsophagoscopie, une fistule trachéo-œsophagienne. Voici cette curieuse observation.

Obs. XV. — *Pierre avalée; essai brutal d'extraction; fistule traumatique œsophago-trachéale; emphysème sous-cutané; œsophagoscopie; guérison,* par Sargnon, Thévenot et Vignard.

Roger Flachet, quatre ans et demi, Chanas, canton du Péage-du-Roussillon (Isère).

30 décembre 1907. — L'enfant rentre avec de l'emphysème du cou et du thorax, surtout à gauche. Bonne santé antérieure, pas d'adénoïdisme, voix bonne.

Le 28, à huit heures et demie du matin, il a avalé brusquement une pierre qu'il tenait dans la bouche. Il jouait, dit sa mère, avec des pierres moins grosses qu'une gobille. Il y en avait de rondes, d'autres pointues. Étouffement subit pendant quelques instants. Un voisin cherche à retirer la pierre en enfonçant le doigt dans la gorge et ne l'aurait pas sentie. L'enfant crache un peu de sang, mais il est soulagé. Depuis lors, très légère gêne respiratoire sans étouffement et il a pu boire de suite de l'huile (deux cuillerées), sans difficulté. Une heure après l'accident, il a pu avaler un biscuit. Le lendemain, il a pu manger des sardines et boire de l'eau rougie, sans provoquer de toux, ni de crachements. Cependant il a commencé à tousser dès le soir de l'accident, et la première nuit il a eu trois quintes de toux. Quarante-huit heures après l'accident, le Dr Desgaud a constaté de l'emphysème de la base du cou à gauche, avec une température de 38°5. L'enfant a été purgé le lendemain de l'accident. Il a eu cinq selles toutes examinées par la mère, sauf la première. La voix a commencé à se prendre le 30 vers dix heures du matin; le malade rentre le soir avec de l'emphysème de la base du cou et du thorax, surtout à gauche. Une douleur vive, spontanée et provoquée au niveau de la base du cou, un peu en dehors de la ligne médiane à gauche. Il a de la peine à avaler et tousse après chaque déglutition. Température 38°7 le soir. Pas de gêne respiratoire, pas de suffocation. L'auscultation est négative. L'enfant est anxieux. A neuf heures du soir, comme l'emphysème augmente du côté du thorax et de la face à gauche, avec M. Thévenot, chirurgien de garde, nous



pratiquons une œsophagoscopie exploratrice pour examiner s'il y a ou non un corps étranger de l'œsophage. L'œsophagoscopie pratiquée en position couchée, sous examen avec le tube latéral,

est assez facilement pratiquée. Au niveau du sternum, on constate un aspect œdémateux de la paroi antérieure de l'œsophage et à ce niveau un petit clapet muqueux ressemblant à une toute petite épiglotte infantile. Les voies respiratoires de l'enfant font manifestement passer de l'air dans le tube. De plus, au niveau de la déchirure, on constate une mousse sanguinolente très nette.

Un peu au-dessus du siège de la perforation, nous constatons une petite plaque de 2 millimètres environ, gris noirâtre, comme s'il était resté des débris de terre ou de pierre à ce niveau. Avec le porte-coton œsophagoscopique nous constatons l'intégrité de tout le reste de l'œsophage, ne voulant pas descendre le tube pour ne pas agrandir la perforation. Pour constater la présence ou non de tout débris de corps étranger, nous pratiquons en position assise l'exploration de chaque gouttière avec la tige anesthésique. Tout est libre jusqu'à l'estomac. On décide donc d'attendre les événements et de faire, suivant le cas, soit l'incision simple, soit la trachéotomie.

Le lendemain, température 39°2. L'emphysème a augmenté notamment au niveau de la joue gauche. Le malade est assez anxieux. Comme l'emphysème du cou et du thorax est assez considérable, M. Vignard fait une incision cervicale basse, antérieure, médiane, comme une incision de trachéotomie, mais sans aller jusqu'à la trachée. Les suites sont bonnes. La température diminue les jours suivants. Néanmoins il tousse les jours suivants. Le *2 janvier 1908,* température 40° le soir. Submatité nette de plus de la moitié inférieure du poumon gauche; quelques râles. La température oscille entre 38° et 40° pendant trois jours; le malade respire assez mal. Défervescence au quatrième jour; la température oscille autour de 38°. Le *7,* pansement de la plaie du cou; l'emphysème a disparu; la plaie va bien. L'enfant tousse toujours un peu. Le *10,* la température remonte à 39°5; submatité très nette à la base gauche, sans râle. Chute le lendemain.

La radioscopie faite le lendemain de l'entrée n'a rien montré.

30 janvier. — L'enfant quitte le service, guéri.

2) *Résultats thérapeutiques.* — L'œsophagoscopie nous a donné des résultats thérapeutiques merveilleux, surtout pour les sténoses cicatricielles graves.

En effet, ainsi qu'il est constaté dans les observations que nous avons relatées précédemment, l'œsophagoscopie nous a

permis, non seulement la *recherche de l'orifice,* habituellement *très latéral,* mais aussi sa *dilatation momentanée* avec des sondes demi molles et surtout avec de *longs béniqués œsophagiens.* Nous n'avons vu signaler dans aucune publication l'emploi œsophagoscopique de ces béniqués qui nous ont rendu de très grands services. La manœuvre est des plus simples; avec un petit béniqué, l'introduction dans l'orifice à dilater se fait *de visu;* quand l'orifice est plus gros, on centre très exactement cet orifice dans la lumière du tube, on introduit son gros béniqué très facilement sans le secours de la vision directe qui, naturellement, est supprimée par l'épaisseur du béniqué.

Ces manœuvres, faites très prudemment, sont absolument inoffensives; elles provoquent seulement un léger suintement hémorragique, facile à combattre avec un badigeonnage oxygéné.

Nous avons essayé aussi la *dilatation prolongée* quelques heures en introduisant dans la partie étroite un *tube de caoutchouc* relié à l'extérieur par plusieurs fils solides. La manœuvre est utile et peut s'employer avec fruit dans les sténoses cicatricielles de l'œsophage avant la gastrostomie.

Dans deux cas, nous avons utilisé à diverses reprises l'*œsophagotomie interne œsophagoscopique.*

Deux fois nous l'avons faite avec notre *œsophagotome à lame cachée* et une fois à travers le petit orifice perméable avec l'*œsophagotome de Guisez.*

Ces deux instruments ont des *indications notablement différentes :*

L'*œsophagotome de Guisez,* où les modèles utilisés par Sencert, Escat, nous paraissent surtout pratiques pour les *cas où il existe un orifice suffisamment perméable,* c'est la condition indispensable de cet appareil à conducteur. Quand, au contraire, l'*orifice est infranchissable ou non visible,* ce sont des circonstances heureusement rares, le seul instrument possible est notre *œsophagotome à lame cachée,* à tran-

chant unilatéral, pour porter plus sûrement la section soit latéralement, soit en avant, et éviter l'aorte en arrière. Pour pratiquer l'œsophagotomie interne avec notre œsophagotome, il faut *bien maintenir le tube œsophagoscopique en rectitude absolue dans l'axe œsophagien,* pour ne pas manquer le segment inférieur de l'œsophage. C'est là un point capital, mais qui, malheureusement, ne sera pas réalisable dans tous les cas, car il faut compter avec les déviations et aussi avec les diverticules de l'organe rétréci.

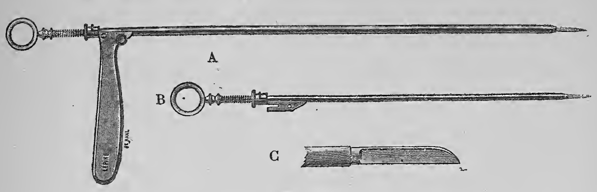


Fig. 7.

Œsophagotome œsophagoscopique à lame cachée (Dr Sargnon).

A. — Appareil complet.
B. — Lame et ressort sortis de la gaine extérieure.
C. — Lame coupante d'un seul côté pour éviter l'aorte.

Une fois la section faite, il faut enlever le sang et faire *la toilette de la région* avec la *trompe à eau* et des tiges imbibées *d'eau oxygénée;* puis, *explorer prudemment la perforation* au *stylet métallique* demi rigide. Si la perforation est correctement faite, on *tombe dans le segment inférieur de l'œsophage* et on pousse doucement *le stylet dans l'estomac.* Un aide *dilate l'orifice stomacal* avec son doigt ou au besoin avec les bougies d'Hegar et, avec son *doigt,* va à la *recherche du stylet,* le recourbe, le ramène, charge sur lui un fil de soie double et fort; on a ainsi le fil ininterrompu stomaco-buccal qui permettra au bout de quelques jours de faire la dilatation avec le drain de caoutchouc, suivant le procédé de V. Hacker.

Les *dangers* d'une pareille opération sont, comme le dit Duchêne dans son rapport (Société belge de laryngologie, juin 1906), l'*hémorragie mortelle*, la *médiastinite suppurée;* ajoutons-y la *broncho-pneumonie* et la *fistule trachéo-œsophagienne*. Comme gravité opératoire l'œsophagotomie interne ainsi pratiquée est certainement bien au-dessous de celle de l'œsophagotomie externe thoracique et de toutes les interventions œsophagiennes externes endothoraciques ou abdominales supérieures, dont la mortalité est épouvantable.

A moins de contre-indication grave, nous estimons que la plupart des cas de rétrécissements infranchissables, cicatriciels de l'œsophage peuvent être opérés par l'œsophagotomie interne œsophagoscopique, même dans les circonstances, heureusement très rares où aucun orifice ne vient guider l'opérateur.

L'opération qui donne une mortalité à peu près nulle dans les cas de pertuis ou d'orifice, présente évidemment un aléa beaucoup plus grand en cas contraire; mais la gravité opératoire n'est pas comparable à celle de l'œsophagotomie externe thoracique.

Dans les *spasmes*, nous avons obtenu, par le fait de la *dilatation* et aussi de l'*anesthésie locale directe* faite sur les fissures et les ulcérations, de bons résultats; l'œsophagoscopie permet évidemment de traiter *de visu* la cause même des spasmes.

Dans le *cancer*, les *résultats* obtenus par la *dilatation œsophagoscopique sont nuls* ou tout au moins *tellement momentanés* que l'indication est uniquement une indication de diagnostic.

L'ablation des corps étrangers est évidemment avec la sténose cicatricielle la grosse indication de l'œsophagoscopie thérapeutique; dans bien des cas, ainsi que nous l'avons dit plus haut, nous lui préférons le refoulement anesthésique, méthode très rapide.

Anesthésie locale totale de l'œsophage et refoulement anesthésique. — Voici comme nous procédons :

Nous avons déjà étudié la question avec Molière dans la *Province médicale* (7 septembre 1907).

Elle a été *rarement employée en dehors de l'œsophagoscopie,* pourtant Mickulicz, Starck, V. Haker, Stœrck, la préconisent; comme anesthésie ils emploient la *cocaïne à 1/20* avec de l'*adrénaline.* L'anesthésique est porté sur un tampon monté sur une pince ou bien avec une éponge.

Qu'il s'agisse d'une anesthésie de diagnostic ou d'une anesthésie thérapeutique, nous mettons le malade en *position assise* d'œsophagoscopie sur une chaise basse, la tête renversée, tenue par un aide; l'opérateur, debout, muni du miroir frontal de Clar, plonge son regard dans la cavité buccale, tout en tirant la langue du patient de la main gauche. De la main droite le médecin badigeonne fortement et minutieusement, avec une tige porte-coton nasale droite imbibée d'une solution de cocaïne à 1/20 ou 1/30 (nous n'employons pas la solution à 1/10 en pareil cas) avec quelques gouttes d'adrénaline au 1/000, la base de la langue, les piliers, l'amygdale, le voile, la paroi postérieure du pharynx. Prenant ensuite une tige porte-coton à courbure laryngienne imbibée des mêmes solutions, nous badigeonnons méthodiquement l'épiglotte, l'entrée des gouttières pharyngo-laryngées, les aryténoïdes. Pour faciliter la manœuvre et descendre bas, nous utilisons une tige laryngienne à courbure redressée, presque œsophagienne. Il nous reste encore à anesthésier l'œsophage. Pour cela, nous avons fait construire une très longue tige (de $0^{m}45$) en cuivre assez malléable et se montant sur le même manche que le porte-coton laryngien. C'est, en somme, une tige laryngienne très longue à courbure presque nulle, modifiable d'ailleurs à volonté, puisque le métal est malléable.

Ces derniers temps, pour avoir une tige encore plus facilement maniable et ne se durcissant pas à la longue, nous

l'avons fait construire avec le même alliage que les béniqués, mais elle est malheureusement trop souple. Sur toute la hauteur du pas de vis de la tige porte-coton, nous enroulons du coton boriqué en le serrant fortement pour qu'il ne s'échappe pas dans l'œsophage; nous utilisons les mêmes solutions que précédemment, et toujours en position assise de l'œsophagoscopie, sous le contrôle du miroir, nous introduisons notre tige au niveau d'une des gouttières, puis descendons successivement, doucement, sans forcer, dans toute la longueur de l'œsophage ou bien, suivant les cas, jusqu'au point malade. Pour anesthésier l'autre gouttière pharyngo-laryngée, nous employons la même manœuvre et, quelques minutes après, nous avons une anesthésie locale parfaite qui permet toute manœuvre locale de diagnostic ou de traitement.

Cette méthode, un peu longue, minutieuse, nécessitant pour être bien exécutée l'habitude des manœuvres intra-laryngées, donne une *anesthésie parfaite* qui dure quinze à vingt minutes environ. Elle présente quelques difficultés; il ne faut naturellement pas que le malade ait mangé récemment pour éviter les vomissements; la cocaïne ne doit pas découler du tampon pour éviter l'intoxication; le tampon doit cependant être bien imbibé. Si le tampon est un peu gros, il franchit difficilement le pharynx laryngé, car il est arrêté alors définitivement par l'étroitesse de la région rétro-cricoïdienne et très souvent aussi par le spasme du constricteur inférieur. Parfois même le tampon est arrêté un instant dans l'œsophage soit à la partie moyenne, ou à la

Fig. 8 — Porte-coton pour anesthésie locale de l'œsophage (Dr Sargnon).

partie inférieure par suite de spasmes. Quand il n'y a pas un obstacle réel ou un spasme intense, il suffit habituellement de maintenir, sans forcer, une légère pression sur la tige œsophagienne pour vaincre le spasme.

Nous n'avons *jamais eu d'accidents cocaïniques même chez l'enfant,* nous n'avons pas utilisé les succédanés de la cocaïne. Nous redoutons surtout les accidents de perforation de l'œsophage ou du pharynx inférieur pour les néoplasmes et l'ouverture involontaire d'un anévrisme; la *radioscopie préalable est indispensable,* la *manœuvre intra-œsophagienne* doit être extrêmement *prudente* surtout au voisinage de l'obstacle.

En somme, l'anesthésie locale de l'œsophage est une *méthode facile* à pratiquer, *bien acceptée* des malades timorés, qui refusent trop souvent l'œsophagoscopie. Nous la considérons comme une méthode extrêmement pratique; jusqu'ici elle ne nous a donné aucun déboire et elle nous a permis d'explorer tout particulièrement des *œsophages* avec *complications graves de sténose laryngienne,* lésion qui contre-indique souvent l'œsophagoscopie à cause du spasme.

Nous utilisons l'anesthésie locale cocaïnique œsophagienne dans deux circonstances bien distinctes :

1) *Comme préliminaire de l'œsophagoscopie;*

2) *Comme méthode facile d'exploration de l'œsophage et de refoulement* (corps étrangers).

1° Habituellement, on fait l'anesthésie locale œsophagienne pour l'œsophagoscopie, en divers temps : segment par segment et au fur et à mesure qu'un segment œsophagien est anesthésié, l'opérateur descend plus bas le tube.

C'est la *méthode classique, absolument prudente* et qui doit être appliquée à toute œsophagoscopie faite pour la première fois, sur le malade, mais quand ce *malade doit être œsophagoscopé plusieurs fois* et même un grand nombre de fois (un de nos cas a eu dix-sept séances œsophagoscopiques) la méthode d'anesthésie segmentaire est longue et inutile; aussi

nous faisons d'emblée l'anesthésie locale totale de tous les segments susjacents à l'obstacle, et introduisons ensuite l'œsophagoscope d'un seul coup jusqu'à ce niveau; la *durée de l'œsophagoscopie est ainsi très écourtée.*

2° Nous pratiquons l'*anesthésie locale œsophagienne* avec la longue *tige cocaïnée chez les malades qui refusent l'œsophagoscopie.*

Nous pouvons très facilement *localiser le point douloureux,* bien mieux qu'en se rapportant aux sensations douloureuses habituelles, plus ou moins précises du malade. Nous localisons aussi *le siège de la sténose, sa perméabilité ou non.* Le porte-coton nous permet de dire l'*existence ou non d'une fissure ou d'une ulcération.* En cas d'ulcération, et jusque-là, nos recherches cliniques ne nous ont pas donné de démenti, nous trouvons sur le coton des traces très manifestes de sang, ce qui nous permet de dire d'une façon à peu près exacte le siège, le côté probable de l'ulcération. Nous jugeons inutile de rapporter ces cas, qui sont des observations banales de néoplasmes.

Ceci se voit naturellement surtout dans les néoplasmes; un diagnostic plus précis est naturellement impossible.

L'œsophagoscopie est donc sur ce point notablement supérieure à l'exploration cocaïnique, mais l'exploration cocaïnique est applicable à presque tous les malades.

Dans un cas observé avec MM. Tixier et Pinatelle, nous avons pu diagnostiquer une sténose par compression intrathoracique, due à une généralisation maligne.

Obs. XVI. — H..., quarante-six ans.

Rien à signaler dans les antécédents; opérée quatre fois en deux ans, par M. Jaboulay, pour un sarcome de la cuisse droite; voix prise depuis quelques jours; déglutition de plus en plus difficile: douleurs interscapulaires; rien de net aux poumons; pas de toux de compression nette, abduction incomplète des cordes; dyspnée le matin au réveil; trachéoscopie indirecte non réussie; léger goitre médian; rapidement troubles respiratoires, dyspnée, toux profonde mais éteinte; déglutition de plus en plus gênée; adduc-

tion plus marquée des cordes surtout à droite avec immobilité presque complète de l'aryténoïde droit; trachéoscopie impossible à cause de la dyspnée; la malade la refuse d'ailleurs.

La radioscopie, pratiquée par le Dr Barjon, montre une ombre opaque à la partie supérieure du médiastin avec large empiétement à droite sous la clavicule et fait penser à une tumeur ganglionnaire comprimant l'œsophage et la trachée, mais indépendante de l'aorte. Le cachet de bismuth reste au-dessu de l'obstacle et le franchit après déglutition de liquide.

La tige pour l'anesthésie locale de l'œsophage est arrêtée au même moment et ramène un tout petit peu de sang, puis des bougies de Bouchard fines, puis moyennes et bien vaselinées franchissent la sténose; pas de suffocation grave au cours de ces manœuvres, rapidement faites. Malheureusement, la malade quitte le service et ne reparaît plus.

L'exploration œsophagoscopique de l'œsophage et tout particulièrement de la région inférieure des gouttières pharyngiennes et de l'entrée de l'œsophage, nous a permis, dans sept cas, de localiser très exactement le corps étranger, de préciser le côté d'implantation dans la gouttière et surtout de le refouler sans douleur pour le malade, sans aucun accident, en quelques minutes.

Obs. XVII. — Chambard, Destot et Sargnon, *Province médicale*, 7 septembre 1907.

Mme R..., cinquante-sept ans, goitre charnu bilatéral assez volumineux, plus gros à gauche, non suffocant; os de veau avalé depuis quarante-huit heures et probablement fixé à droite immédiatement au niveau du goitre, à la naissance de l'œsophage; douleur très vive bien localisée : dysphagie; congestion thyroïdienne nette, légère; *exploration facile à la sonde de tout l'œsophage sans sensation de corps étranger*. Radioscopie négative à cause de l'ombre donnée par le goitre. La malade est âgée, a un gros cœur avec un souffle systolique à l'orifice aortique (rétrécissement aortique compensé); congestion pulmonaire récente; traces d'albumine. Toute manœuvre un peu complexe d'extraction et nécessitant une anesthésie générale aurait pu être grave du fait du goitre et de l'état du cœur; nous essayons donc l'exploration cocaïnique de

l'œsophage, qui nous montre l'intégrité de la gouttière latérale gauche et de l'œsophage; à l'exploration de la gouttière droite,

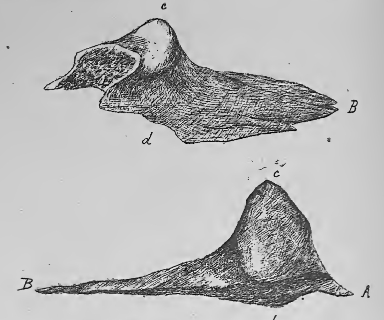


Fig. 9. — Os de veau refoulé dans l'estomac, après anesthésie cocaïnique. Dimensions doubles.



Fig. 10. — Cliché radiographique de l'os, fait après son expulsion (Dr Destot).

sensation nette de corps étranger *très latéralement fixé* au bas de la gouttière vers le goitre; anesthésie minutieuse à ce niveau et refoulement facile dans l'estomac; le corps étranger reste un

instant au cardia; l'ingestion d'huile d'olives le fait descendre; la radioscopie immédiate ne le découvre ni dans l'œsophage ni dans l'estomac; douze heures après, expulsion douloureuse par l'anus; il s'agit d'un débris osseux de vertèbre, très pointu aux deux extrémités, long de 28 millimètres, large de 12 millimètres; douleurs vives, cervicales les quatre premiers jours à droite, car la muqueuse a certainement été lésée par le corps étranger; menaces de thyroïdite, la congestion thyroïdienne cesse bientôt, guérison complète.

Obs. XVIII. — *Os de poulet au bas de la gouttière pharyngée gauche à la limite de l'œsophage*, par Drey et Sargnon.

M[lle] V..., soixante-huit ans, aileron de poulet avalé depuis quarante-huit heures; douleur à gauche; les solides ne passent plus; la tige cocaïnique est arrêtée à gauche, à l'origine de l'œsophage; après plusieurs essais de désenclavement, descente du corps étranger jusque dans l'estomac; la tige descend facilement; alimentation immédiate; l'œsophagoscopie, faite de suite après comme contrôle, montre à gauche un point noirâtre (caillot), mais pas de corps étranger; guérison rapide; disparition des douleurs au bout de huit jours; elle s'est purgée après l'expulsion du corps étranger et, dans la première selle, elle a trouvé un assez gros débris cartilagineux ramolli.

Obs. XIX. — *Sténose œsophagienne probablement néoplasique; fragment de viande enclavé dans la sténose; refoulement cocaïnique*, par Pellanda et Sargnon.

Adulte, soixante ans; sténose progressive œsophagienne depuis un mois; depuis deux heures, obstruction brusque par un morceau de bifteack dur; déglutition impossible, même des liquides; anesthésie pharyngée inférieure cocaïnique, effort dyspnéique; arrêt de la tige médiothoracique, qui ramène *un peu de sang;* déglutition immédiate des liquides et du pain; guérison de cet accident; mais le malade refuse, dans la suite, toute nouvelle exploration de sa sténose.

Obs. XX. — *Sténose brusque médio-thoracique par grosse arête; refoulement anesthésique en deux séances; guérison.*

Jeune fille, vingt ans; a avalé une très grosse arête dorsale, les liquides seuls passent; vives douleurs médio-thoraciques; arrêt de la tige anesthésique à 29 centimètres des arcades dentaires supé-

rieures; malgré plusieurs tentatives, refoulement impossible; le lendemain, nouvelle tentative qui réussit du premier coup; guerison sans incidents; corps étranger non retrouvé.

Obs XXI. — *Os dans la gouttière droite vers l'œsophage; refoulement anesthésique,* par Vallas et Sargnon.

Homme âgé, envoyé dans le service de M. Vallas pour dysphagie (os arrêté depuis plusieurs jours); l'exploration faite par M. Vallas avec des sondes montre un passage perméable, mais pas de sensation de corps étranger; radioscopie négative; la dyspnée pour les solides continue; l'exploration anesthésique systématique des deux gouttières montre que la gouttière gauche est libre; au bas de la gouttière droite, la tige est arrêtée; c'est là le point douloureux; on maintient quelques secondes la tige, et le corps étranger descend très facilement; déglutition facile immédiate; le malade quitte l'hôpital et ne reparaît pas.

Obs. XXII. — *Arête thoracique supérieure; refoulement cocaïnique; guérison,* par Tixier et Sargnon.

Jeune femme a avalé une grosse arête depuis vingt-quatre heures; les liquides seuls passent; l'exploration anesthésique montre un arrêt complet à la partie supérieure du thorax; refoulement immédiat très facile en quelques secondes sans douleurs; déglutition immédiate facile; la malade guérie quitte l'hôpital le lendemain.

Nous avons donc eu à traiter ainsi *trois cas de débris osseux, un fragment de viande et trois grosses arêtes.*

La méthode dans tous ces cas a parfaitement réussi dans une seule séance de quelques minutes. *Dans un cas d'arête,* il a fallu *deux séances* de quelques minutes.

L'anesthésie locale cocaïnique, dans les ulcérations et les sténoses néoplasiques, ne nous a donné que des améliorations excessivement passagères sans importance. En pareil cas, nous la conseillons, si l'œsophagoscopie est impossible ou refusée, *comme méthode de diagnostic simplement.*

Par contre, *l'anesthésie totale de l'œsophage* rend des services immenses dans *les cas de spasme avec ou sans ulcération.*

Certaines ulcérations pourront ainsi être facilement traitées, après l'œsophagoscopie par badigeonnage, comme on badigeonne un larynx ou un nez, ce n'est certes pas plus difficile, mais nous n'avons pas encore eu l'occasion de trouver récemment des ulcérations non malignes, mais graves au point de vue symptomatique, nécessitant un pareil traitement.

Par contre, dans les *spasmes vrais*, non cancéreux, nous avons obtenu des *résultats absolument remarquables*.

Ainsi, dans un cas de *spasme en virole* incomplet, chez un malade nerveux atteint de bronchite chronique, nous avons très rapidement guéri, sans récidive grave, les troubles fonctionnels. Ce spasme cervical inférieur avait été vérifié œsophagoscopiquement (obs. IX).

Dans un autre cas, non œsophagoscopé, d'ailleurs, il s'agissait d'un malade atteint de sténose chronique incomplète du cardia avec cathétérisme trés pénible, parfois impossible. Ce malade, qui n'acceptait pas d'emblée l'œsophagoscopie, fit une poussée de cardiospasme telle, que depuis huit jours plus rien ne passait. Le lendemain on devait pratiquer l'œsophagoscopie et en cas d'insuccès la gastrostomie le surlendemain. Heureusement l'anesthésie locale cocaïnique faite jusqu'au cardia permit de passer une sonde, d'alimenter le malade pendant plusieurs jours, si bien que quelques mois après il avait pris 11 kilos. L'état général est actuellement très bon, le malade se passe de la sonde depuis plusieurs mois sans anesthésie.

Nous avons essayé, chez un malade de M. Durand, de faire la *gastroscopie supérieure* à la façon de Jackson chez la même malade, en deux fois sous anesthésie locale, puis sous anesthésie générale; nous n'avons pu passer, par suite du *spasme intense du cardia.*

Nous n'avons malheureusement pas eu l'occasion de faire de la gastroscopie vraie, bien que nous ayons examiné des cardias dans des néoplasmes, sans aller plus loin.

Nous avons utilisé, non seulement l'*œsophagoscopie* par voie supérieure mais aussi par la *voie gastrique*, c'est l'*œsophagoscopie rétrograde,* employée à plusieurs reprises chez un de nos malades; elle est utile, même indispensable, chez les gastrostomisés porteurs d'une sténose cicatricielle serrée de l'œsophage.

L'œsophagoscopie supérieure permet l'exploration supérieure et la voie stomacale celle des segments inférieurs.

Nous utilisons comme *instruments des tubes* de 7 et 9 millimètres, munis d'un *mandrin métallique* et long de 25 à 30 centimètres environ; il faut avoir plusieurs numéros, car la sténose inférieure est parfois très serrée. La recherche du cardia est assez facile, en tâtonnant un peu à partir de la ligne médiane; d'ailleurs nous pratiquons toujours la gastroscopie inférieure pour voir si possible le cardia et le distinguer des nombreux replis de l'estomac.

Quand on a bien *repéré la position exacte* du cardia chez son malade, la gastroscopie inférieure préalable devient inutile et l'*introduction* immédiate de l'instrument est une manœuvre de la plus grande *facilité;* il faut autant que possible faire cette manœuvre à jeun. La *trompe à eau* est absolument *indispensable* pour faire, soit l'aspiration temporaire *très fréquemment*, soit, mieux encore, une *aspiration permanente.*

L'œsophagoscope, à cause de la profondeur du segment inférieur de l'œsophage, n'est plus parallèle à ce segment, mais appliqué sur la paroi postérieure et par conséquent sur l'aorte qui le soulève. L'exploration des culs-de-sac, surtout du cul-de-sac antérieur est donc notablement plus difficile; la *recherche de l'orifice est fort difficile;* dans un cas nous n'avons pu le trouver qu'en faisant avaler au malade un *liquide coloré*. On peut ainsi, en même temps, se rendre compte du temps que met le liquide pour aboutir à l'estomac. Naturellement, à cause de l'aorte, nous ne conseillons pas de pratiquer l'œsophagotomie interne œsophagoscopique par voie

rétrograde; à plusieurs reprises nous avons été tenté de la faire, mais les battements aortiques étaient tellement intenses que nous n'avons osé au dernier moment.

Nous n'avons pas encore eu l'occasion de pratiquer l'œsophagoscopie par voie d'œsophagotomie ou d'œsophagostomie cervicale. Pourtant il y a des cas de corps étrangers extrêmement difficiles à enlever qui sont certainement justifiables d'une pareille intervention.

Sans sortir de l'examen direct des voies digestives, rappelons très rapidement que la *rectoscopie*, même pour le laryngologiste, est d'application très facile; en plusieurs circonstances elle nous a permis des diagnostics très précis, des biopsies, des cathétérismes directs d'ulcérations rectales et sigmoïdiennes.

Nous utilisons un gros rétroscope de 25 millimètres de large, avec mandrin métallique et aussi des rectoscopes plus petits.

Dans un cas de sténose cancéreuse très serrée, examiné avec M. Durand, nous n'avons pu franchir l'obstacle.

La rectoscopie en permettant souvent le diagnostic précis de la limite supérieure de la tumeur, facilite singulièrement la tâche du chirurgien.

Sans être du domaine de la spécialité, dans bien des localités, c'est au laryngologiste qu'on demandera de la pratiquer, à cause de son outillage et de son habitude plus grande de la méthode endoscopique.

Endoscopie des voies aériennes et digestives. — Nous avons utilisé aussi l'endoscopie directe pour explorer l'*urètre* de l'homme chez les rétrécis (2 cas avec le professeur Poncet) et l'*endoscopie urétro-vésicale* comme méthode de diagnostic et de cathétérisme des uretères chez la femme à la façon de Luys.

Nous n'insisterons pas sur ces données, car elles sont en dehors de la spécialité, mais le laryngologiste peut faire

usage de l'endoscopie directe pour explorer certains trajets fistuleux.

L'*encéphaloscopie* existe déjà. Signalons, dans cet ordre d'idées, l'*endoscopie pleurale directe,* qui à notre connaissance n'a pas été faite. MM. Rochet et Durand (Société Sc. méd. de Lyon, 22 janvier 1908) ont pratiqué l'endoscopie pleurale indirecte avec un cystoscope à prisme et constaté nettement l'existence de la *fistule pleuro-pulmonaire*. Nous estimons que l'endoscopie pleurale directe pourrait non seulement permettre de reconnaître l'*état de la plèvre*, du poumon à sa superficie, la présence ou non des plaques purulentes amenant la rétention, mais aussi *les corps étrangers,* causes de suppuration permanente[1]. On a retiré parfois des drains égarés dans la plèvre et même, dans deux cas signalés par le professeur Egidi (1906), on a trouvé dans la cavité pleurale un tube à intubation, qui, tombé dans la bronche, s'était créé un trajet artificiel, jusque dans la plèvre.

Pour *certaines fistules,* causées par des corps étrangers, des balles, par exemple, l'endoscopie directe rendra toujours, avec l'aide des Rayons X bien entendu, des services manifestes, comme diagnostic et comme extraction facile.

A la Société des sciences médicales (22 janvier 1908) nous avons fait une communication d'ordre général sur l'endoscopie directe et mentionné ses applications pratiques. Nous avions signalé une grande partie de ces cas, nous n'avions même pas eu l'idée qu'elle fût possible pour le *sinus maxillaire;* or, ces jours-ci, nous avons eu l'occasion d'extraire par *fistule dentaire* un drain de caoutchouc de 3 centimètres tombé dans le sinus maxillaire depuis quatorze mois. Nous avons utilisé dans ce cas un moyen spéculum à oreille; nous avons constaté le corps étranger grisâtre, enclavé dans la muqueuse, l'avons désinséré sous cocaïne et enlevé en moins de deux minutes. La radioscopie jusque-là avait été négative,

1. Depuis lors nous avons utilisé deux fois, avec succès, la pleuroscopie directe pour l'examen des lésions.

la cure radicale avait été proposée à Paris et l'exploration diamétique du sinus maxillaire au stylet essayée sans succès; rappelons que tout récemment Hélot, de Rouen (*Annales des mal. de l'oreille,* 1908), préconise fortement ce procédé de l'exploration au stylet.

Obs. XXIII. — M. X..., officier, vingt-quatre ans.

Très mauvaise dentition des parents. En *septembre 1906,* inflammation à gauche au niveau des première et deuxième prémolaires et de la première molaire, avec gonflement de la joue et refoulement du palais osseux. Pas de pus par les narines, mais le pus sort par la canine et l'incisive latérales. Ablation de la première et de la deuxième prémolaire.

Décembre. Le malade entre au Val-de-Grâce porteur d'une fluxion dentaire très volumineuse. On fait le diagnostic de sinusite. On ouvre au niveau de la gencive. Suppuration abondante, lavages à l'eau oxygénée. Mise en place d'un drain de caoutchouc. On continue les lavages.

Janvier 1907. Le drain est perdu, le malade croit l'avoir avalé, la radiographie du sinus est négative. Un laryngologiste de Paris conseille en cas d'insuffisance des lavages, la cure radicale. La suppuration continue aussi intense et fétide. Nous voyons le malade le 25 *avril 1908* (quatorze mois après la perte du drain).

A l'examen, pas de pus nasal. Le sinus maxillaire gauche est opaque. Au niveau de la gencive à gauche il existe une fistule de 6 millimètres de diamètre immédiatement au-dessus de la racine de la deuxième prémolaire; un clou métallique obture la fistule. Le lavage par la fistule ne passe pas par le nez. L'exploration au stylet, d'ailleurs déjà faite à Paris, ne donne après anesthésie locale aucune sensation spéciale. La cavité très réduite en avant mesure en arrière près de 4 centimètres. Elle semble remonter en haut jusqu'à l'orbite.

L'exploration avec un stylet courbe est négative. A ce moment le malade nous raconte l'histoire du drain peut-être égaré. De suite, après cocaïne, nous dilatons la fistule avec le mandrin métallique d'un trachéoscope court; nous introduisons un spéculum à oreille moyen et constatons très nettement la cavité avec une muqueuse rougeâtre d'apparence saine; mais en haut et en dedans nous voyons une ligne grisâtre oblique longue de 2 centimètres environ, haute de quelques millimètres avec au-dessus et au-dessous de petits bourgeons. L'exploration au stylet donne une

consistance demi-molle et fait saigner les bourgeons. On détache en avant le corps étranger probable avec un tout petit stylet recourbé; avec une pince à corps étranger d'oreille, nous extrayons un drain de caoutchouc long de o m. o3, large de 5 millimètres rempli de pus fétide. Cautérisations iodées surtout de la région granuleuse. Le lendemain suppuration diminuée, bour-



Fig. 11. — Drain de caoutchouc extrait d'un sinus maxillaire par endoscopie directe par la fistule alvéolaire, dimensions naturelles.

geons affaissés et blanchâtres, cautérisations iodées endoscopiques. Trois jours après (aucun lavage n'a été fait) pus très diminué. Nouvelles cautérisations, le malade est très amélioré; on laisse fermer lentement la fistule.

Voici donc un horizon nouveau ou tout au moins que nous croyons nouveau; que peut nous donner l'endoscopie directe pour le sinus maxillaire? Pour les corps étrangers c'est très net; pourrons-nous guérir aussi certaines sinusites, les cureter, enlever les séquestres sans avoir recours à la cure radicale? l'avenir nous le dira, mais nous croyons la chose possible. L'endoscopie directe du sinus maxillaire après ouverture large après le procédé de Luc et même après l'ouverture seule, mais large, du méat inférieur tend à devenir d'application courante avec le spéculum de Killian ou l'autoscope de Hirschmann (Meyer, Soc. de lar. de Berlin, 22 mars 1907).[1]

Pour résumer cet exposé des méthodes et des résultats pratiques de l'*endoscopie directe,* nous concluons que cette méthode rationnelle d'application plus ou moins facile, suivant l'organe à explorer, acquiert une importance de plus en

1. Depuis lors l'endoscopie du sinus maxillaire nous a permis, dans plusieurs cas, de reconaître l'état bourgeonnant ou non de la muqueuse et de conclure ou non à la radicale.

plus grande pour le *diagnostic*, pour les *données visuelles* et la possibilité dans beaucoup de cas d'une *biopsie;* elle permet en même temps l'*ablation thérapeutique de certaines tumeurs bénignes*, des *corps étrangers*, l'*incision* et la *dilatation à la vue des cicatrices*. Elle a donné déjà beaucoup de résultats pratiques pour l'œsophage, le larynx, la trachée et les bronches où son emploi devient presque courant. Les autres conduits naturels commencent à en bénéficier dans une large mesure. Son champ d'action, *qui est en grande partie sous la dépendance* du laryngologiste, ne fait que s'agrandir.

FAITS D'ŒSOPHAGOSCOPIE

CONSIDÉRATIONS SUR NOS DERNIERS CAS D'EXTRACTION DE CORPS ÉTRANGERS DE FORME IRRÉGULIÈRE PAR L'ŒSOPHAGOSCOPIE (DENTIERS)

Par le Dr **GUISEZ**, de Paris.

Dans le courant de cette année, nous avons été amené à extraire trois dentiers de l'œsophage, un os très volumineux, un bouton de corozo et une pièce de dix centimes[1] qui était enclavée depuis quatre ans dans l'œsophage.

L'opération, dans les différents cas de dentiers sur lesquels nous voudrions insister ici, a été particulièrement difficile et nous a suggéré certains perfectionnements dans notre instrumentation que nous voudrions vous soumettre.

Le *dentier* est, peut-on dire, le corps étranger qui présente le maximum de difficultés pour l'extraction par les voies naturelles, à cause de sa forme irrégulière et des crochets fixateurs dont il est muni qui menacent de s'enfoncer

1. *Gazette des hôpitaux*, 18 juillet 1908.

dans les parois œsophagiennes quand on veut le retirer avec la pince.

Et cependant nous avons réussi à guérir nos malades sans aucune complication, bien que plusieurs de ces dentiers présentaient des dimensions très considérables et que dans un cas il s'agissait d'une malade de quatre-vingt-un ans.

Nous avons dû pratiquer certaines manœuvres pour mener à bien ces interventions et modifier notre instrumentation, la rendant plus pratique pour ce genre d'extractions.

OBSERVATION I. — *Dentier extrait de l'œsophage par œsophagoscopie; guérison.*

La nommée Ch., habitant Commentry (Allier), nous est adressée par M. Infroid, radiographe de la Salpétrière, qui a constaté, après radioscopie et radiographie, la présence d'une tache sombre au tiers moyen de l'œsophage.

La malade est, en effet, venue à Paris, envoyée par son médecin qui, après de nombreuses tentatives, n'a pu extraire un dentier qu'elle a avalé pendant son sommeil.

Tout ce qu'elle a observé, dit-elle, après les manœuvres qu'on a faites dans son pays, c'est-à-dire l'introduction de sonde, de bougies, de panier de Graefe, c'est que la gêne qu'elle ressentait d'abord à l'entrée de l'œsophage est actuellement localisée à la partie inférieure du cou.

La malade, depuis trois semaines qu'est arrivé l'accident, n'a pu se nourrir que de liquides. Le lait passe avec peine. Elle accuse une douleur assez vive au-dessus du creux épigastrique, mais aussi à la base du cou.

1° L'examen œsophagoscopique, fait le 26 juin 1907 à notre clinique de la rue Chanaleilles, sous cocaïne et dans la position assise, nous permet de voir le dentier vers le tiers inférieur de l'œsophage; il est enclavé par ses deux extrémités, et un de ses crochets nous semble fixé dans la paroi gauche de l'œsophage.

Agissant sous la vue, nous parvenons, à l'aide de crochets et de pinces, à dégager ses deux extrémités, à le désenclaver, et nous le ramenons vers l'orifice supérieur de l'œsophage. Mais, étant donnée la position de la malade, il retombe vers le cardia. L'examen endoscopique nous avait fait voir également l'existence d'une plaie contuse à la partie moyenne de l'œsophage, reliquat, sans doute, des manœuvres faites antérieurement pour enlever le corps étranger.

La malade étant très fatiguée, nous ne pouvons prolonger cette séance, comme nous l'aurions voulu, et nous remettons l'extraction au surlendemain.

2° La deuxième opération est faite cette fois sous chloroforme, dans la position déclive, tête pendante. Nous introduisons un tube de 13 millimètres et de 40 centimètres, nous constatons la présence du dentier un peu au-dessus du cardia, et, avec une pince, nous constatons qu'il est de nouveau enclavé : il existe du spasme de la

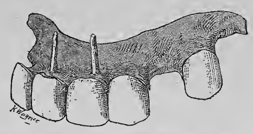


Fig. 1. — Dentier extrait par œsophagoscopie (grandeur naturelle).

partie inférieure de l'œsophage qui le fixe et l'empêche d'être mobilisé. Avec la cocaïne locale, nous faisons cesser ce spasme, attendons quelques minutes, et le dentier se désenclave, pour ainsi dire spontanément.

L'extraction avec la pince est des plus aisées. Nous le retirons lentement, progressivement, en même temps que le tube.

La guérison est complète sans aucune complication.

Obs. II. — *Volumineux dentier extrait de l'œsophage par œsophagoscopie.*

Un malade de Lille, âgé de quarante-cinq ans, a avalé, dans la nuit du 31 janvier au 1er février 1908, son dentier. Réveillé par une vive douleur, il fait venir son médecin habituel, le Dr Brierent, de Helemnes, qui essaie l'extraction avec le doigt dans la bouche et la pince.

On le conduit au Dr Delobel, spécialiste à Lille. Celui-ci essaye de faire de prudentes explorations au niveau de l'orifice supérieur de l'œsophage, mais ne sent pas le corps étranger.

La radioscopie est faite et on croit voir une tache sombre qui apparaît à travers l'écran et correspond au point douloureux indiqué par le malade.

Le Dr Delobel nous téléphone et donne rendez-vous à son malade

à notre clinique, 15, rue de Chanaleilles, le 2 février, à neuf heures du soir.

L'opération est faite aussitôt, sous chloroforme, tête déclive, position renversée. La bouche est en mauvais état, elle ne nous permet pas de fixer l'ouvre-bouche, ce qui rend difficile l'introduction du tube; il existe, en outre, un spasme violent à l'orifice de l'œsophage. En enfonçant le tube, on détermine un bourrelet annulaire au milieu duquel on aperçoit le dentier. Nous le saisis-



Fig. 2. — Dentier extrait par œsophagoscopie (grandeur naturelle).

sons avec une pince, mais il tient très fort. Le spasme cède un peu, sous la cocaïnisation, et il nous est alors donné de voir que ce qui retient le dentier ce sont deux crochets qui s'enfoncent de plus en plus dans la paroi de l'œsophage et menacent de la déchirer. Après l'avoir refoulé un peu, nous lui faisons exécuter un demi de cercle et nous pouvons l'extraire en même temps que le tube, sans accrocher les parois de l'œsophage.

Les suites sont normales, la guérison est complète quelques jours après.

Obs. III. — *Dentier extrait de l'œsophage par œsophagoscopie; guérison.*

Le Dr Savariaud nous amène, le 30 avril, à notre clinique, un malade qui, la veille, avait avalé son dentier. Dans la nuit, à onze heures, il fut réveillé par une vive douleur à la partie moyenne du cou et vint à l'hôpital Lariboisière où il fut admis d'urgence dans le service du Dr Réynier.

La dysphagie est complète, le lait seul passe depuis l'accident. La déglutition à vide est également douloureuse. Il se plaint de douleurs vives à la base du cou.

Une radiographie, faite dans le service, montre une tache sombre à la partie moyenne du cou.

Opération à onze heures et demie à la clinique de la rue de Chanaleilles, en présence des Drs Réynier et Savariaud. Position de Rose, tête déclive, cocaïnisation du fond de la bouche, du pharynx et du tiers supérieur de l'œsophage.

Piqûre de morphine atropine avant l'opération. Introduction d'un tube de 15 millimètres et de 30 centimètres de long avec mandrin court, facile à introduire.

Une fois le tube introduit, on voit nettement à 6 centimètres dans l'œsophage le dentier qui se présente en position transversale les dents dirigées vers le haut.

Avec la pince nous le saisissons à droite des dents. Nous le désenclavons facilement une fois la cocaïnisation obtenue et le ramenons jusqu'au niveau du cricoïde, mais là il s'accroche par ses crochets. Nous le refoulons de quelques centimètres dans la portion plus large de l'œsophage et le saisissons par l'extrémité opposée, nous lui faisons décrire un tour complet : nous sommes assez heureux de pouvoir l'amener dans la bouche.

Durée de l'opération, un quart d'heure. Suites opératoires excellentes ; guérison complète.

Quatre jours après, nous présentons le malade à la Société de chirurgie (6 mai 1908).

Dans toutes ces observations, comme on le voit, l'extraction a pu être effectuée et les malades ont guéri sans complication, et cependant l'opération ne se fit point sans difficultés dans les observations II et III.

Quels sont, en effet, les éléments qui contribuent à fixer de pareils corps étrangers? Il y en a deux principaux : le *spasme* de la portion voisine de l'œsophage et le *volume*, les *aspérités* du corps étranger lui-même.

L'élément primordial, celui qui amène en premier lieu la fixité du corps étranger, c'est le *spasme*. L'irritation produite dans les parties relativement étroites de l'œsophage, en particulier au niveau des régions supérieures (bouche de l'œsophage) et inférieures (sphincter cardiaque), amène une contracture intense des fibres musculaires qui entrent dans la constitution des parois de l'œsophage et détermine finalement l'enclavement du corps étranger.

Si par un moyen quelconque on peut vaincre ce spasme, on aura du même coup, peut-être, rendu mobile ce corps étranger, et le premier temps, le plus important pour l'extraction, sera effectué. La chloroformisation n'enlève point ce spasme local. L'anesthésie locale, la cocaïnisation profonde, a une action plus efficace. Par la lumière de l'œsophagoscope, il est possible d'introduire un porte-coton et de

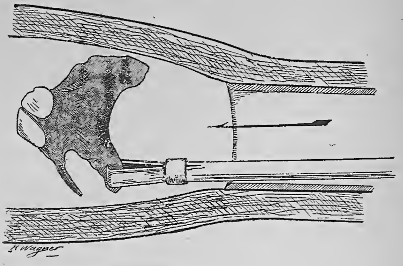


Fig. 3. — 1er temps de l'extraction : refoulement du dentier.

porter la cocaïne au point exact où se trouve le corps étranger. Le plus souvent, dès que la cocaïnisation est obtenue, l'anneau spasmodique se relâche et le corps étranger se mobilise pour ainsi dire de lui-même. Il est toujours possible, s'il ne le fait pas spontanément, d'obtenir ce résultat en agissant avec précaution, à l'aide de pinces ou crochets, au niveau de l'extrémité enclavée. En amenant l'extrémité du tube au voisinage de la pointe de l'arête enfoncée dans les parois de l'œsophage et en appuyant sur la paroi, nous avons pu faire basculer le corps étranger et le désenclaver.

Mais souvent, au moment de l'extraction, en particulier au niveau de la portion rétrécie supérieure, les crochets, les

aspérités se prennent dans les replis de la muqueuse, et l'extraction est très difficile *(fig. 5)*.

C'est ainsi que dans les observations II et III nous avons

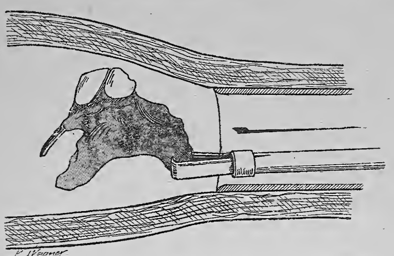


Fig. 4. — 2° temps de l'extraction : extraction proprement dite, après rotation du dentier.

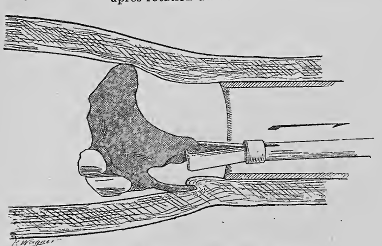


Fig. 5. — Extraction vicieuse du dentier.

dû faire une *véritable version* du corps étranger. Une fois le désenclavement obtenu, nous l'avons amené dans la partie large de l'œsophage (tiers moyen), en le refoulant un peu *(fig. 3)* (obs. III); puis, là, nous l'avons retourné en le saisissant au niveau de son pôle inférieur, de façon à ce

qu'il présente, au moment de l'extraction, ses aspérités et ses crochets orientés dans tel sens qu'il soit possible de l'extraire sans danger *(fig. 4)*.

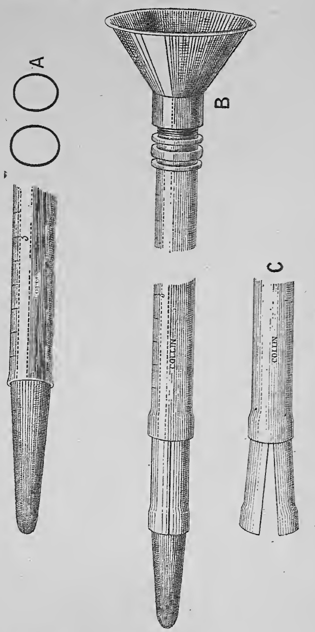


Fig. 6.
A, tube à section ovalaire; B, tube dilatateur avec mandrin; C, tube dilatateur sans mandrin.

Pour faciliter l'extraction, nous avons employé, dans notre dernier cas, un tube de forme ovalaire de 18 millimètres et

de 15 centimètres. Les pôles de ce tube déplissent mieux les parois de l'œsophage au niveau des deux extrémités enclavées du dentier, ce tube sert de mandrin et dilate l'œsophage au-devant du dentier au moment de l'extraction.

L'introduction de pareil tube est assez facile, contrairement à ce que l'on pourrait croire. Il suffit d'attirer le larynx en avant tout comme dans la méthode de l'hypopharyngoscopie pour ouvrir légèrement la *bouche de l'œsophage.*

Nous avons fait construire également pour faciliter le désenclavement des corps étrangers un *tube dilatateur (fig. 6),* construit sur le modèle ci-joint. Le tube présente à son extrémité deux valves qui s'écartent à l'aide d'un mouvement de pas de vis que l'on imprime à l'entonnoir : leur écartement dilate les parois de l'œsophage à l'endroit où le corps étranger est enclavé. En outre, une fois celui-ci mobilisé et saisi avec la pince, les parois de l'œsophage se trouvent protégées par l'écartement des valves, et cela pendant toute la durée de l'extraction (*fig. 6* C).

Le chaton cricoïdien est en particulier beaucoup plus facile à franchir grâce à ce tube dilatateur. Au moment où l'on arrive à son niveau, on a soin d'écarter les valves du tube de façon à ce que l'ovale dessiné par l'écartement des valves se mette dans le sens transversal.

Sous doute, lorsque le dentier est en caoutchouc, il est toujours possible de le sectionner, en particulier avec une anse galvanique; mais lorsqu'il est en métal, cela est impossible (obs. I et III), c'est alors que le tube dilatateur rendra les plus grands services.

DURÉE INSOUPÇONNÉE DE L'ULCÉRATION ET DU SPASME
DANS LES BRULURES DE L'ŒSOPHAGE
RÉVÉLÉE PAR L'ŒSOPHAGOSCOPIE

Par le Dr **F. LAVAL**, de Toulouse.

Grâce aux perfectionnements de la technique œsophagoscopique et aux travaux patiemment élaborés plus particulièrement en France par M. Guisez, médecins et malades commencent à peine à apprendre le chemin de nos consultations pour les affections de l'œsophage, toujours un peu mystérieuses parce que peu facilement accessibles. Il en était ainsi il n'y a pas encore très longtemps pour des complications otiques, qui relèvent actuellement de la pratique courante de notre spécialité. De fait, cette abstention était compréhensible, car le plus souvent l'œsophagotomie externe et la gastrostomie ne donnaient pas tous les résultats qu'auraient mérité l'habileté et les efforts déployés à les pratiquer.

Le premier cas où nous eûmes l'occasion d'exécuter l'œsophagoscopie remonte à 1906. Ces deux années de pratique ne nous ont guère favorisé. Sur 15 cas, qui nous ont permis plus d'une centaine d'explorations, nous n'en avons pas eu un seul de corps étranger. Si à la lumière de ce procédé d'examen direct la pathologie et la thérapeutique des affections de l'œsophage est à reprendre à peu près complètement, l'œsophagoscopie est, dès à présent, la condition de toute ablation de corps étrangers exécutée d'après les principes rationnels. Toutefois, si nous n'avons pas eu l'occasion d'enlever, à notre plus grande satisfaction ainsi qu'à celle du patient, quelque os ou dentier en mauvaise posture, nous n'avons pas manqué de suivre patiemment l'évolution, le plus souvent bien ingrate, et l'allure clinique des lésions de l'œsophage consécutives à l'ingestion de liquides caustiques que nous avons eu plus particulièrement à traiter.

Il est d'opinion classique que les lésions ulcéreuses de l'œsophage, consécutives aux brûlures occasionnées par l'ingestion de liquides caustiques ou à thermalité par trop anormale, guérissent assez rapidement et à peu de chose près dans le même temps que les lésions similaires, ne se compliquant pas de suppuration, que l'on peut observer par ailleurs. Les brûlures de la bouche, de la langue, du pharynx, ce vestibule de l'œsophage, à la réparation desquelles il nous est permis d'assister journellement, ne sont-elles pas là pour nous confirmer, par leur analogie, dans une opinion que paraissait corroborer l'expérience. Si parfois il ne nous est permis, pour nous expliquer certains phénomènes, que de raisonner par comparaison, nous devons, dès qu'il est possible, nous rendre compte objectivement de ce que nous pensions devoir être. C'était donc ou jamais le cas d'interroger l'œsophagoscopie sur ce sujet : elle nous répond par la négative.

Les lésions de l'œsophage ne guérissent qu'avec une lenteur désespérante, même le processus cicatriciel, dont l'apparition était jugée précoce, ne commence à se développer que bien tardivement. Pendant fort longtemps l'ulcération et le spasme qui en est la conséquence sont seuls en cause dans la production des divers symptômes attribués au rétrécissement cicatriciel hâtif. On a donc vécu jusqu'à ces derniers temps sur une erreur raisonnable dont les conséquences ne pouvaient pas manquer d'avoir leur répercussion dans la thérapeutique mise en œuvre. Quelques semaines après l'accident, alors que les douleurs de l'œsophagite suraiguë s'étaient amoindries, on s'essayait à lutter contre le rétrécissement qui, pensait-on, ne pouvait manquer de se produire et installer définitivement la dysphagie. A vrai dire, il ne s'agissait que de spasme; mais le moment où il se produisait, le caractère de continuité qu'il revêtait, permettaient difficilement de lui accorder toute l'importance qui semblait revenir plus naturellement au rétrécissement en voie d'organisation. Le spasme tonique simule parfaitement le rétrécissement, et ce caractère

de continuité lui est précisément donné par l'ulcération qui ne guérit pas, constituant une sorte d'épine irritative qui entretient le réflexe. Il ne faudrait pas cependant croire que le spasme fut méconnu ; on admettait bien qu'il compliquait le rétrécissement, mais ce n'était qu'un épiphénomène, dans la sténose cicatricielle qui servait à expliquer des variations observées de temps à autre dans le degré de dysphagie. Il est certain que le spasme peut aggraver par instants le rétrécissement ; nous n'en voulons pour preuve que l'observation suivante que nous allons rapporter :

Gaston L..., colleur de papier, se présente dans le courant de l'année dernière à la salle de garde de l'Hôtel-Dieu Saint-Jacques, à Toulouse, demandant à ce qu'on lui prête une bougie de Bouchard, car il ne peut plus avaler que très difficilement les solides depuis la veille. Il raconte alors qu'à l'âge de six ans il a absorbé de la potasse. A la suite de l'accident il est resté plus de six mois sans rien prendre par la bouche, puis peu à peu et bien lentement il lui a été permis de s'alimenter avec des liquides, plus tard avec des purées claires. Fatigué de ce genre de vie, il entre à l'Hôtel-Dieu à l'âge de quatorze ans ; on l'améliore considérablement par la dilatation (on est arrivé à passer la bougie n° 12 de la série de Bouchard) ; peu après il s'échappe de l'Hôtel-Dieu ; depuis, il mange pour ainsi dire de tout, mais à la condition de mâcher consciencieusement ; toutefois, il avoue être très glouton, et se départir de la prudence ; l'ingestion du bol alimentaire résistant et peu trituré provoque de la douleur et peu après de la sténose ; le cathétérisme rétablit la perméabilité des voies. De fait, notre malade se cathétérisa aussitôt lui-même et se retira tout heureux de pouvoir aller se livrer à la joie de manger à sa faim. Il fut impossible de le persuader de la nécessité d'une œsophagoscopie.

Voilà une observation malheureusement incomplète puisque sans examen, mais assez intéressante et rentrant dans les données classiques où le rétrécissement est tout et le spasme

peu de chose. Toutefois, ainsi qu'il nous a été permis de nous en convaincre par l'examen de nos malades, ce n'est que fort tard que cette conception devient la vraie ; la phase ulcéro-spasmodique de l'affection que l'on croyait limitée à quelques semaines se prolonge pendant des mois, peut-être même davantage.

Le spasme et l'ulcération constituent pendant longtemps toute la maladie. Nous nous croyons donc autorisé à dire que le spasme complique plutôt l'ulcération que le rétrécissement organisé, qu'il est plus fréquemment, surtout lorsqu'il est grave, fonction d'ulcération que de rétrécissement.

Si l'on pratique l'œsophagoscopie sur un sujet atteint de brûlure de l'œsophage, on peut ne pas constater, quelques semaines au moins après l'accident, des lésions appréciables ou des traces de cicatrisation dans le pharynx inférieur ou dans la portion toute supérieure de l'œsophage. La muqueuse est simplement rouge, légèrement plissée, forme de bourrelet que l'on a l'habitude de constater à l'extrémité du tube. L'aspect de l'œsophage paraît donc normal jusqu'au moment où l'on est arrêté par la lésion, ou plutôt par le spasme sus-jacent. A ce moment, le faible plissement de la muqueuse est complètement effacé par la lésion même légère de l'œsophagoscope qui en modifie encore la coloration et l'on peut fort bien avoir l'illusion optique d'un rétrécissement. Le plus souvent, le sillon suivant lequel les parois de l'œsophage restent intimement accolées, grâce au spasme, se trouve placé excentriquement. Cette position de la ligne d'application des deux muqueuses paraît indépendante du siège de la lésion plus bas située, elle varie avec la direction imprimée au tube œsophagoscopique. Au moment où l'on est arrêté, il faut savoir user de la cocaïne qui va être d'une grande utilité pour vaincre la contracture. Il n'y a dans ces conditions qu'à retirer le tube et attendre ; une nouvelle application de l'œsophagoscope nous permettra d'apercevoir la lésion elle-même en pénétrant un peu plus bas. En général, à la marge de la

surface limitée par le tube se montre une petite dépression d'où partent de nombreux plis disposés à peu près à la façon des rayons d'une roue par rapport au moyeu; à ce niveau la muqueuse est déjà très rouge, brusquement cette dépression s'accuse, se creuse, s'élargit, c'est la lumière de l'œsophage qui se montre, puis au bout de quelques secondes de dilatation, nouvelle contracture; l'image précédemment décrite réapparaît. L'œsophage se comporte donc comme un diaphragme iris animé de mouvements alternativement myosiques et mydriatiques, véritable « hippus œsophagien ». A la faveur de cette « diastole de l'œsophage » on peut examiner les lésions; la muqueuse est presque toujours tuméfiée, ulcérée, sanguinolente et bourgeonnante par endroits; tel est l'aspect que présentent les malades dont nous allons rappeler brièvement l'observation un an après l'ingestion d'une solution de potasse caustique.

Observation I. — Michel M..., trente-six ans, nous est adressé dans notre cabinet, en juin 1907, pour dysphagie à peu près absolue même pour les liquides, à la suite de l'ingestion d'une solution de potasse caustique. L'accident datait de vingt jours; les soins habituels usités en pareil cas ont été administrés et ont servi à calmer la douleur qui existait les premiers jours, mais ce symptôme s'est bien vite atténué; la dysphagie, par contre, augmente progressivement et n'est pas sujette à des rémissions appréciables. Le malade rejette près d'un litre de salive par jour; il a énormément maigri, il devient irascible et ne peut supporter que l'on mange auprès de lui tant son supplice est pénible.

A l'examen, la bouche et le pharynx sont normaux. La glotte seule est épaissie, augmentée de volume, mais comme elle n'est pas douloureuse à la pression, qu'il n'y pas eu de troubles de la phonation ni de la déglutition, que depuis un an l'aspect ne s'est pas modifié, on peut se demander si cet état ne préexistait pas. Nous essayons alors avec grande prudence le cathétérisme, les olives les plus fines sont arrêtées à 22 centimètres du bord inférieur de l'arcade dentaire supérieure. Après quelques jours d'un traitement antispasmodique intense, nous pratiquons l'œsophagoscopie à l'Hôtel-Dieu; notre tube se trouve à son tour arrêté à 22 centimètres. La muqueuse, normale jusqu'à ce point, paraît lisse et

d'une coloration plus pâle; on aperçoit dans le quart gauche du champ un petit orifice d'où partent des plis radiés. Nous pensons être sur le rétrécissement; une tentative d'introduction d'une fine bougie n'aboutit que très incomplètement.

Quelques jours plus tard, à notre grande surprise, le malade vient nous dire qu'il est amélioré, les liquides clairs arrivent à passer, avec peine toutefois. Douze jours après, nouvelle séance d'œsophagoscopie, nouvel arrêt à 22 centimètres; voulant essayer de pousser plus loin si possible, nous injectons dans la lumière de l'œsophagoscope 1 centigramme de solution de cocaïne à 1/20 et nous retirons le tube; dix minutes après, nouvel examen; nous pénétrons plus avant, jusqu'à 24 centimètres; mais alors nouvel aspect, nous sommes sur la lésion; on aperçoit un orifice dans lequel passerait facilement une plume de canard, il est situé à l'union du quart antéro-supérieur et du quart postéro-supérieur; tout autour, la muqueuse est violacée, rouge lie de vin, elle saigne et présente par place de petits bourgeons. Rapidement cet orifice se referme pour s'ouvrir de nouveau d'une façon rythmique au bout de quelques secondes. Ce n'est que par intervalles que l'on peut se rendre compte des lésions. On ne voit pas trace de cicatrices. Nous songeons donc à traiter la plaie. Quelque temps plus tard, nous faisons une cautérisation avec de l'argyrol à 20 o/o. Le résultat immédiat fut un accès de spasme tonique absolu qui dura soixante heures. Il fallut recourir aux grands lavements pour lutter contre la soif; mais brusquement alors notre malade se sentit « dénoué » pour employer son expression. Depuis, grâce aux cautérisations et aux bougirages répétés, notre malade va très bien; il a repris son travail et s'alimente d'œufs, de purées, d'omelettes et de viande finement hachée, mais nous n'avons pas encore pu obtenir la cicatrisation; s'il n'y a plus de bourgeonnement, la muqueuse est irradiée sur toutes les faces et saigne facilement (examen du *6 mai 1908*).

Obs. II — Nous serons beaucoup plus bref sur ce cas, calqué, d'ailleurs, sur le précédent. Louis B..., six ans, brûlure par ingestion de potasse en août 1907; dysphagie absolue dès le début, mais sujette à quelques rémissions; l'enfant est vu trois semaines après, son état général est mauvais. Il faut pratiquer l'examen sous chloroforme; on est arrêté à 21 centimètres. Le premier examen sous l'œsophagoscope ne donna pas grands résultats. Le deuxième, toujours sous chloroforme et cocaïnisation locale, permit de voir directement la lésion : orifice très étroit excentrique à muqueuse

rouge vif ulcérée. Même traitement que pour le précédent. Le bougirage est plus difficile, et l'emploi de l'argyrol, dont les réactions secondaires sont moins vives, donne des résultats moins satisfaisants. Notre jeune malade est bien amélioré, mais au moindre écart de régime le spasme reparaît avec violence. La dernière œsophagoscopie, qui date du 27 mars, nous a permis de constater qu'encore les lésions n'étaient pas cicatrisées.

Les deux cas précédents, que nous suivons régulièrement, l'un depuis onze mois, l'autre depuis neuf, nous autorisent, pensons-nous, à conclure de la façon suivante :

1° La cicatrisation de brûlures de l'œsophage est extrêmement lente ;

2° L'ulcération persistante entretient un spasme tonique qui a fait croire jusqu'à ces derniers temps à l'organisation précoce d'un tissu de cicatrisation, cause supposée de la sténose.

En outre, de ces diverses constatations se dégage un principe extrêmement important au point de vue du traitement : « la nécessité de traiter surtout la plaie plutôt que la sténose ».

Le régime sera donc des plus sévères, exclusivement liquide, pour ménager la plaie ; toute substance irritante sera prohibée, telle que le vin, les épices et surtout le sel. On pourra avec avantage faire précéder le repas de boisson émolliente ou mucilagineuse additionnée de quelques gouttes de laudanum ou de cocaïne. On combattra ensuite la réflectivité par les bromures et la belladone.

Ce sont surtout les applications locales sous le contrôle de l'œsophagoscopie qui constitueront la base véritablement efficace du traitement. Le pansement de la plaie est capital ; des diverses substances utilisables ce sont les badigeonnages à l'argyrol à 20 o/o qui nous ont donné le meilleur résultat. Pour pouvoir pratiquer commodément ces attouchements, M. Escat a fait fabriquer un porte-ouate boutonné, sorte de tige flexible dont un des bouts est fileté ; l'autre extrémité se monte à angle droit sur un manche pour ne pas gêner la vue.

Il ne faut pas négliger le bougirage délicat du rétrécissement pour diminuer l'hyperesthésie du contact. Il ne s'agit pas ici de dilater, d'essayer de mater le spasme comme l'on mate le sphincter de l'anus contracturé dans la fissure, il faudra, au contraire, agir avec la plus grande douceur sous le contrôle de la vue.

Pour en permettre l'exécution sous le guide de l'œil, M. Escat a fait construire une série de fines olives cylindro-coniques en gomme s'adaptant par un pas de vis sur une tige métallique assez malléable. Lorsque la bougie est montée sur sa tige, les deux pièces se continuent sans le moindre ressaut. La bougie elle-même est armée à l'intérieur, dans son extrémité proximale, d'une petite tige métallique qui ne dépasse pas 6 à 8 millimètres de long. Cette disposition donne une certaine rigidité au cathéter, tout en ne permettant pas que l'extrémité distale restée flexible puisse provoquer de lésions.

Enfin, il sera possible de pratiquer le cathétérisme, de préférence chez l'enfant, sans le secours de l'œsophagoscopie avec des bougies en gomme armées de grenaille de plomb analogues à celles utilisées pour l'urètre; elles seules sont pratiques, pas trop flexibles pour ne plier dans l'œsophage, elles ne sont pas suffisamment rigides pour blesser; leur poids seul suffit pour exercer la pression désirable sur les parois du rétrécissement.

PÉRICHONDRITE TUBERCULEUSE DU LARYNX

ÉPIGLOTTECTOMIE PARTIELLE. ÉLIMINATION SPONTANÉE DE SÉQUESTRES CARTILAGINEUX. TRACHÉOTOMIE

Par le Dr **H. MASSIER**, de Nice.

En publiant l'observation qui suit, je veux montrer que l'insuffisance de nos moyens curatifs dans la lutte contre les

manifestations de la troisième période de la tuberculose laryngée ne doit pas nous faire négliger l'utilisation de certaines méthodes chirurgicales, qui, si elles n'ont pas le pouvoir d'assurer la guérison du malade, nous offrent tout de même la ressource d'apporter un soulagement quelquefois durable aux phénomènes si douloureux qui sont le cortège habituel des ulcérations, des infiltrations diffuses et des périchondrites. Il est trop tard pour guérir, il n'est jamais trop tard pour donner au malade l'illusion consolante d'une guérison.

Observation. — M. P. R..., cinquante-cinq ans, est atteint depuis un an environ d'aphonie, de dyspnée légère et de dysphagie intermittente consécutives à des bronchites à répétition et à une pleurésie.

Actuellement, le 16 février 1906, le malade se plaint qu'après un refroidissement son expectoration et sa toux ont augmenté et que la gêne à la déglutition s'est un peu accentuée. La dyspnée s'est peu modifiée. La dysphagie qui se manifeste à la moindre tentative de déglutition est surtout localisée à gauche.

L'aspect du malade est caractéristique : d'un teint jaunâtre, fortement amaigri, il a de l'insomnie, des sueurs nocturnes, de la toux et de l'oppression, et de la fièvre.

L'auscultation révèle une tuberculose pulmonaire étendue aux deux sommets.

L'examen laryngoscopique me fait voir, outre la pâleur du voile du palais, des ulcérations végétantes des cordes, de l'œdème d'infiltration, peu prononcé cependant, au niveau des aryténoïdes et des ligaments aryténo-épiglottiques. L'épiglotte est aussi infiltrée avec, sur son bord libre, une vaste ulcération taillée à pic; sur la face postérieure s'étale aussi une autre ulcération qui descend jusque vers la commissure antérieure des cordes. La palpation externe du larynx révèle un peu de sensibilité sur les faces latérales et postérieures.

J'institue pendant quelques jours un traitement local par des pulvérisations antiseptiques et badigeonnage des surfaces ulcérées avec de l'acide lactique en solution concentrée. Les modifications locales sont nulles et les phénomènes subjectifs persistent avec toute leur intensité. Je pratique alors, après cocaïnisation forte de l'épiglotte, l'ablation à la pince coupante de tout le tissu ulcéré du bord

libre de l'épiglotte; je fais faire des pulvérisations antiseptiques et je pratique sur les bords avivés de la section des badigeonnages à l'acide lactique pur. La dysphagie s'amende peu à peu et le malade recommence à s'alimenter avec plus de facilité. Les bords de la section épiglottique paraissent se cicatriser lentement, mais n'offrent plus l'aspect de l'ulcération bacillaire. Pendant quelques semaines l'amélioration se maintient : le malade peut avaler et il se plaint moins. Cependant, les étouffements ont augmenté et de véritables crises de suffocation apparaissent. Au laryngoscope on voit que l'œdème augmente et que la glotte est remplie de mucosités muco-purulentes en abondance. Une nuit le malade, dans une crise de toux violente, avec suffocation, sent qu'il expulse deux petits morceaux d'os, dont la sortie fut suivie d'une sédation presque immédiate de tous les phénomènes antérieurs. La respiration un peu plus libre, les crachats moins sales, la dysphagie presque nulle. Je vois les deux morceaux qui ont été expulsés, ce sont deux petits séquestres longs de 1 centimètre et demi environ et épais de 4 à 5 millimètres. Le malade accusait depuis quelques jours une sensibilité, une douleur même au niveau de l'insertion des cornes inférieures du thyroïde sur le chaton du cricoïde et, d'après la symptomatologie, je crois pouvoir attribuer ces deux séquestres à la partie postérieure du cricoïde. Depuis ce jour le malade éprouve une certaine gêne à tenir son cou fortement penché en avant; il sent que son larynx paraît attiré en arrière, et c'est dans cette position que la douleur spontanée est la moins vive.

La suite cependant du processus morbide évolua dans une région fortement infectée. Les zones aryténoïdiennes et aryténo-épiglottiques continuaient à s'infilter et l'œdème prenait de telles proportions qu'une nuit une crise d'apnée se produisit avec une telle intensité que je dus sans hésiter pratiquer une trachéotomie basse qui permit au malade de respirer assez librement.

La canule est bien tolérée et malgré un jetage muco-sanguinolent pendant quelques jours, il y a, avec une rapidité étonnante, amélioration de tous les phénomènes subjectifs. La dyspnée disparaît, la dysphagie est insignifiante : le malade s'alimente un peu.

Cependant les lésions pulmonaires continuent leur marche destructive, lente, très lente, puisque, un an après la trachéotomie, malgré l'intensité des phénomènes laryngés et généraux, le malade vivait encore. Il mourut ainsi soulagé de ses douleurs, avec l'espoir qu'il guérirait peut-être puisqu'il ne souffrait plus.

Réflexions. — Les enseignements à tirer de cette observation se rapportent surtout à la thérapeutique mise en œuvre contre des lésions de nature, de période et d'aspect différents.

D'après les nombreux cas de tuberculose du larynx que j'ai eu à soigner, j'ai pu me pénétrer de cette idée : que plus on touche à un larynx, atteint de tuberculose au début, plus on a de chances de généraliser l'infection, de disséminer les ulcérations, de diffuser l'infiltration. Cette opinion est défendue par des spécialistes de valeur qui font du traitement général, du repos, de la suralimentation raisonnée, la seule thérapeutique rationnelle de la bacillose laryngée. Moure dit très judicieusement que « c'est toujours au traitement général qu'il faut donner la première place... J'avoue avoir constaté des cas de guérison de tuberculose laryngée œdémateuse sans qu'il ait été fait d'autre traitement que celui de l'état général » (in *Maladies du larynx*, 1904, p. 415). Ce n'est point certes qu'il faille nier, d'une façon absolue, l'action bienfaisante des traitements locaux, mais je crois qu'ils sont manifestement insuffisants et même dangereux si les conditions de résistance des tissus du larynx ne sont pas excellentes. Les statistiques des interventionnistes sont à peu près égales à celles des non-interventionnistes. Il faut savoir choisir le moment utile à la cure locale ; ne pas faire de la pince du cautère et des topiques violents la base de traitement d'une affection qui peut puiser dans le relèvement de l'état général une force suffisante pour une cicatrisation spontanée. C'est pour avoir ainsi cureté, coupé, brûlé un larynx atteint seulement d'infiltration localisée, d'ulcérations minimes, qu'on a quelquefois fait naître la dysphagie et la dyspnée que l'on aurait pu peut-être éviter. Ceci, cependant, ne saurait s'appliquer chez les sujets à ulcérations étendues, à infiltration diffuse chez lesquels l'imprégnation bacillaire des poumons est profonde. Que risquent-ils d'une opération ? L'infiltration ne gagnera pas davantage, l'ulcération ne peut

que gagner à être supprimée. C'est alors que l'on peut, sans grands inconvénients pour la santé générale, faire l'ablation d'un tissu qui, dans l'état actuel, a peu de tendance à la cicatrisation spontanée et qui est la cause des douleurs.

La suppression de cette zone ulcérée peut s'accompagner d'une sédation des phénomènes sensitifs et nous la pratiquerons dans le seul but d'éviter au malade les souffrances terribles qu'il endure parce que nous savons que notre intervention n'aura pas de but curatif étant donnés la gravité et le pronostic de l'affection.

L'ablation à la pince du tissu d'ulcération qui siège sur le bord libre de l'épiglotte, en même temps qu'elle atténue la dysphagie, peut permettre une intervention plus directe dans l'intérieur du larynx. Cette question de l'épiglottectomie, dont l'emploi semble se généraliser, a été remarquablement décrite dans un travail récent par Jorgen Möller, de Copenhague (« L'amputation de l'épiglotte, » in *Rev. hebdom. de Moure*, 18 avril 1908). Si l'on se reporte aux conclusions de notre éminent confrère danois, on verra que les indications opératoires pour l'épiglottectomie sont : 1° lésion tuberculeuse localisée à la partie libre de l'épiglotte seulement, pourvu que l'état général du malade soit tel qu'il puisse supporter cette intervention ; 2° dysphagie liée à une affection de l'épiglotte quelles que soient les conditions du larynx et des poumons ; 3° affection tuberculeuse grave de l'épiglotte sur un larynx tuberculeux, à condition que l'état des poumons permette d'espérer une guérison ou une amélioration de l'état général. L'intervention que j'ai fait subir à mon malade était nécessitée par une dysphagie d'origine épiglottique sur un larynx mauvais et un état général défectueux. Je n'ai eu autre but que de calmer les douleurs à la déglutition, sans espérer de guérison de l'affection locale ou de relèvement de l'état général. L'étendue des lésions glottiques et sous-glottiques ne me permettait pas d'espérer un résultat quelconque par un traitement endo-laryngien.

Des séquestres éliminés spontanément, je ne dirai presque rien sinon qu'ils ont produit quelques modifications dans la topographie du larynx par l'affaissement postérieur du thyroïde sur le cricoïde, l'axe de la glotte s'est trouvé un peu modifié et l'ouverture, sans doute, des foyers par où s'est faite l'élimination des séquestres a généralisé l'infection et n'a pas empêché la marche progressive de l'œdème d'infiltration, qui a nécessité à un certain moment la trachéotomie. Cette trachéotomie, faite d'urgence en présence de phénomènes asphyxiques graves, a procuré au malade non seulement un soulagement considérable de sa dyspnée et de sa dysphagie, mais lui a encore permis de vivre de longs mois d'une façon très supportable. Ici se pose la question de savoir s'il n'eût pas mieux valu pratiquer cette trachéotomie plus tôt, sans attendre l'éclosion de ces phénomènes d'étouffement si angoissants.

La trachéotomie, qui a été préconisée par de nombreux laryngologistes comme méthode thérapeutique afin de mettre le larynx au repos en favorisant ainsi la cicatrisation spontanée, ne saurait être employée que dans le cas d'urgence absolue pour parer aux phénomènes asphyxiques si fréquents dans la période des œdèmes. Si chez notre malade l'amélioration a été exceptionnelle, il ne faut pas exciper de ce cas particulier pour vouloir en généraliser l'application et l'ériger en principe de traitement précoce de la tuberculose laryngée. Peut-être lorsque, au début des phénomènes de la troisième période de la tuberculose laryngée, l'infiltration a une tendance à s'étendre, on aurait le droit, dans un but de simple humanité, de prévenir les angoisses d'une asphyxie toujours menaçante en pratiquant une opération qui n'allongera pas ou n'abrégera pas beaucoup la vie du malade, déjà condamné par un pronostic inexorable.

Le traitement de la tuberculose laryngée doit être éclectique et ne saurait être conduit d'après des lois uniformes. A telle manifestation, à telle période convient un traitement

d'expectation de thérapeutique locale et prudente employé avec ménagement et douceur, avec tous les moyens mis en œuvre pour le relèvement de l'état général; à telle autre période, à tels autres symptômes, nous réserverons des méthodes plus actives, plus violentes, plus chirurgicales, mais en n'oubliant pas que l'état du larynx sera subordonné aux conditions d'état général.

DE LA PHARYNGOTOMIE MÉDIANE

Par le Dr **Jules MOURET**,
professeur agrégé à la Faculté de médecine, de Montpellier.

J'ai l'intention de ne parler ici que de la pharyngotomie médiane et de voir quels sont les avantages et les inconvénients de la pharyngotomie sous-hyoïdienne et de la pharyngotomie trans-hyoïdienne, qui servent de voie d'accès dans le pharynx inférieur et dans le laryngo-pharynx.

A. Pharyngotomie sous-hyoïdienne. — La tête du malade étant en extension, on fait une incision transversale de 8 à 10 centimètres de long au niveau du bord inférieur de l'os hyoïde; on coupe la peau, le peaucier, les muscles omo-hyoïdiens, sterno-hyoïdiens et thyro-hyoïdiens, en ayant soin de sectionner ces muscles à un travers de doigt au-dessous de leur insertion à l'hyoïde, afin de pouvoir ensuite suturer ensemble les deux parties correspondantes de chacun de ces muscles. On coupe la membrane thyro-hyoïdienne dans toute l'étendue de la plaie, au voisinage de son bord supérieur, derrière l'os hyoïde. On évite ainsi les nerfs laryngés supérieurs, qui perforent la membrane thyro-hyoïdienne au niveau de l'union de son tiers supérieur avec ses deux tiers inférieurs, à 8 millimètres environ en dedans de la grande

caisse du thyroïde. On coupe ensuite la muqueuse pharyngienne en ayant soin de la soulever avec un instrument introduit par la bouche, entre l'épiglotte et la base de la langue.

L'ouverture ainsi obtenue est très grande, plus grande que celle que l'on obtient avec la pharyngotomie trans-hyoïdienne. Elle permet d'agir assez librement dans le pharynx inférieur et sur l'entrée du larynx. On peut facilement enlever l'épiglotte et les tumeurs de cet organe ; toutefois, dans les cas de cancer étendu, on n'est pas à l'aise pour enlever radicalement les racines du mal au niveau de la base même de l'épiglotte, qui se cache derrière l'angle rentrant du cartilage thyroïde. Cependant, dans la plupart des cas, la pharyngotomie sous-hyoïdienne peut donner une large voie d'accès, permettant l'extirpation des tumeurs du pharynx inférieur. Malheureusement elle ne peut être considérée comme une bonne opération, car si elle ouvre une large porte, celle-ci se ferme mal après l'intervention. Cela tient à la direction transversale de l'incision qui, coupant tous les plans pré-pharyngiens en travers, oblige le rapprochement post-opératoire à lutter contre l'élasticité propre à chacun des plans traversés et contre les mouvements de la tête et du cou qui tendent à tirailler les lèvres de la plaie. D'ailleurs, sauf la suture de la peau, qui est très simple, la suture des parties qui constituent les autres plans (muscles, membrane thyro-hyoïdienne et muqueuse buccale), est plutôt une illusion qu'une réalité.

a) *Suture de la muqueuse.* — Cette suture est très difficile à faire si l'on a enlevé l'épiglotte, car la brèche, assez grande, que crée l'ablation de cet organe, empêche le rapprochement de deux lèvres de la muqueuse. Elle ne peut avoir lieu que si la pharyngotomie n'a eu pour but que d'énucléer une tumeur limitée et pédiculée, permettant de ménager la muqueuse au niveau même du pourtour de la fenêtre, que donne ce procédé pour entrer dans le pharynx. Et encore si

les fils ne déchirent pas la muqueuse au moment même de l'opération, il y a grandes chances pour que cela arrive un peu plus tard, soit à l'occasion de mouvements de déglutition ou des vomissements que peut avoir le malade à la suite de la chloroformisation, surtout si la suture des muscles sous-hyoïdiens ne tient pas, comme cela arrive le plus souvent.

b) *Suture de la membrane thyro-hyoïdienne.* — La façon dont la section de cette membrane est faite, tout près de son bord supérieur et derrière l'os hyoïde lui-même, rend la suture des deux lèvres de l'incision de cette membrane très difficile. De plus, si la membrane thyro-hyoïdienne peut être ménagée, lorsqu'il s'agit de n'enlever qu'une tumeur bien limitée, elle l'est plus difficilement quand il s'agit d'enlever toute l'épiglotte malade et lorsqu'il faut aller la détacher largement de son point d'implantation dans l'angle rentrant du thyroïde. Dans ce cas, on risque beaucoup de déchirer et de malaxer cette membrane, dont la suture sera encore plus difficile. Et, d'ailleurs, arriverait-on à bien exécuter cette suture, qu'elle ne tarderait pas à se rompre sous la traction constante des muscles sus-hyoïdiens, si la suture elle-même des muscles antagonistes sous-hyoïdiens ne tient pas.

c) *Suture des muscles sous-hyoïdiens.* — Le manque de suture de la muqueuse et de la membrane thyro-hyoïdienne serait un inconvénient d'importance relativement secondaire si la section des muscles sous-hyoïdiens était facile et sûre, ce qui est loin d'être réalisé. En effet, les muscles sous-hyoïdiens sont coupés en travers. On recommande bien de ne pas les désinsérer de l'os hyoïde, et de les sectionner en travers à plus d'un bon centimètre au-dessous de leur insertion à l'os hyoïde, afin de pouvoir bien ensuite suturer entre elles les portions correspondantes de chacun de ces muscles. Théoriquement, l'idée est bonne et l'exécution en est facile sur le cadavre, mais pratiquement, sur le vivant, elle est mauvaise. La suture des muscles sous-hyoïdiens coupés en

travers ne tient pas. Sur le cadavre, par suite de la rigidité cadavérique, les muscles coupés ne se rétractent pas; les lèvres de section restent rapprochées l'une de l'autre et la suture en est aisée. Sur le vivant, la rétractilité musculaire intervient, et, dès que les muscles sous-hyoïdiens sont coupés, on voit chacune de leur moitié s'écarter brusquement l'une de l'autre, d'un bon travers de doigt. Au moment de faire la suture de ces plans musculaires, il faut d'abord vaincre cette force rétractile des muscles, pour pouvoir rapprocher les deux fragments. C'est là un premier obstacle, auquel s'ajoute encore la minceur relative de ces muscles, qui fait que les deux fragments, tiraillant en sens inverse, tendent à se déchirer au niveau des points de suture, et cela d'autant plus facilement que, par suite de la disposition longitudinale des fibres musculaires, la déchirure se produit par dissociation des faisceaux musculaires, suivant leur longueur, plutôt que par rupture de ces faisceaux. Mais ce n'est pas seulement la puissance de rétractilité musculaire des muscles sous-hyoïdiens eux-mêmes, qui tend à rompre les sutures musculaires, c'est encore l'action antagoniste des muscles sus-hyoïdiens, qui tirent en haut l'os hyoïde, ainsi que celle des muscles de la nuque, qui tendent à mettre la tête en extension. Tout cela s'ajoute à la force rétractile des muscles sous-hyoïdiens coupés pour amener la rupture de ces sutures musculaires. De plus, tout mouvement de déglutition, tout effort de toux tendent à tirailler les sutures et à les faire rompre. Or, si les sutures musculaires ne tiennent pas, les sutures cutanées sont insuffisantes, cèdent elles-mêmes et l'on peut voir bientôt un égorgement secondaire se produire au niveau de la ligne d'opération. C'est ainsi qu'au cours d'un pansement de l'un de mes opérés, le malade ayant fait brusquement un effort pour cracher, tous les points de la suture cutanée sautèrent aussitôt et il se produisit une véritable hernie du larynx au niveau de la plaie. Les sutures des muscles sous-hyoïdiens avaient déjà dû se rompre aupara-

vant, car, dès le second jour après l'opération, j'avais remarqué que l'opéré avait un peu de roideur de la nuque et qu'il tenait, malgré lui et surtout malgré mes recommandations, le cou en extension marquée.

B. Pharyngotomie trans-hyoïdienne. — La technique de la pharyngotomie trans-hyoïdienne, imaginée par Vallas, est des plus simples. Incision cutanée médiane, allant de la symphyse du menton à l'angle supérieur du cartilage thyroïde. Incision médiane dans l'interstice des deux muscles mylo-hyoïdiens. Section médiane de l'os hyoïde. Écartement des deux moitiés de l'os. Section de la membrane thyro-hyoïdienne; section de la muqueuse linguale, après l'avoir soulevée avec le doigt ou un instrument introduit par la bouche jusqu'au niveau du sillon glosso-épiglottique.

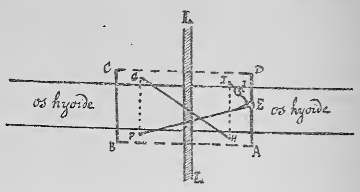
La pharyngotomie trans-hyoïdienne a sur la sous-hyoïdienne le grand avantage d'être médiane et verticale. Elle ne coupe aucun muscle en travers. Aussi les inconvénients sur lesquels je viens d'insister à propos de la pharyngotomie sous-hyoïdienne, n'existent pas. L'opéré peut facilement mouvoir la tête sans s'exposer à la rupture des sutures. Toutefois, si elle se produit, non par tiraillement des lèvres de la plaie, mais par suppuration, celles-ci ne s'écartent pas, restent rapprochées l'une de l'autre et il se produit facilement une réunion par seconde intention.

Deux reproches peuvent cependant lui être adressés : *a)* la section transversale de l'os hyoïde; *b)* les dimensions de son ouverture, qui est plus étroite que celle que donne la sous-hyoïdienne et qui peut quelquefois être insuffisante.

a) *Section de l'os hyoïde.* — La section de l'os hyoïde sur la ligne médiane est considérée par certains comme un inconvénient, parce que la coaptation des deux fragments est difficile à maintenir et que l'on risque d'avoir une déformation du cou par consolidation vicieuse des deux fragments de l'os, qui peuvent se réunir en formant un angle saillant

en avant. L'arc hyoïde se trouve alors rétréci transversalement et il pourrait parfois en résulter des troubles respiratoires. La suture de l'os par transfixion n'est, en effet, pas bien commode à faire et souvent on se contente de rapprocher les deux fragments en suturant seulement les parties molles au-dessus et au-dessous de lui.

Cependant on peut assurer une bonne coaptation des deux moitiés de l'os hyoïde assez facilement et sans qu'il soit nécessaire de le transfixer. Voici comment. Avec une aiguille



courbe d'Hagedorne, chargée d'un gros et long fil de catgut, on pique la membrane thyro-hyoïdienne assez loin de la ligne médiane, au côté gauche de l'incision, en point A par exemple *(fig.)*. L'aiguille chemine sous la membrane thyro-hyoïdienne pour ressortir de l'autre côté en un point B, symétrique du point A par rapport à la ligne médiane (L). Du point B on monte au-devant et au-dessus de la moitié droite de l'os hyoïde, en C l'aiguille transfixe les parties molles sus-hyoïdiennes et va ressortir de l'autre côté au point D, on noue le chef D au chef A en E, au-devant de la moitié gauche de l'hyoïde, en même temps qu'un aide rapproche les deux moitiés de l'os. Cette suture en ⊏ couché et fermé permet de maintenir fortement rapprochées les deux moitiés de l'hyoïde et on peut s'en tenir là. Si l'on veut lui donner plus de force encore, on reprend l'un des chefs qui ont été noués en E, on le passe obliquement au-devant de la ligne d'incision osseuse, de façon à aller passer avec

l'aiguille sous le bord inférieur de l'os en F, on remonte derrière lui en G, de là on repasse obliquement sur la face antérieure de la ligne de section osseuse, on repique la membrane thyro-hyoïdienne en H, on remonte encore derrière l'os hyoïde pour ressortir en I et l'on noue le fil en J avec le second chef restant du premier nœud. Cette suture entortillée enlace d'abord les faces antérieure et postérieure de chaque moitié de l'os hyoïde et permet d'exercer une forte traction pour les maintenir rapprochées; d'autre part, le fil qui passe en X au-devant de la ligne de section de l'os, forme une sorte d'attelle de soutien, qui empêchera plus sûrement la formation secondaire d'un angle saillant en avant au point d'union des deux fragments osseux (L).

b) *Ouverture opératoire quelquefois insuffisante.* — La pharyngotomie trans-hyoïdienne donne une ouverture large de 4 centimètres environ, après écartement des deux moitiés de l'os hyoïde. Cette ouverture peut être suffisante pour enlever une tumeur bénigne, plus ou moins pédiculée de la région épiglottique et permet même d'enlever l'épiglotte à peu près en totalité. Mais, s'il s'agit d'enlever une tumeur placée plus profondément dans la région aryténoïdienne ou dans la région rétro-aryténoïdienne (laryngo-pharynx), l'orifice opératoire est insuffisant; le lieu d'implantation de la tumeur se trouve comme au fond d'un puits par rapport à l'ouverture transhyoïdienne et on est très gêné pour exécuter dans la profondeur les manœuvres nécessaires à l'extirpation complète de la tumeur. De même, si au lieu d'avoir affaire à une tumeur limitée et bénigne de l'épiglotte, il faut enlever une tumeur maligne ayant envahi tout cet organe, l'orifice opératoire peut être insuffisant, car il ne convient pas dans ce cas de morceler la tumeur et de l'enlever *à peu près* totalement, il faut, autant que possible, dépasser les limites mêmes de l'épiglotte. Or, la base de celle-ci se fixe dans le larynx lui-même, un peu au-dessous du bord supérieur du cartilage thyroïde, dans l'angle rentrant formé par ses deux lames

cartilagineuses. Il faut donc pouvoir bien atteindre en bas les limites de l'épiglotte derrière le thyroïde et bien découvrir les replis aryténo-épiglottiques, qui peuvent être malades. Dans les cas de cancer étendu de l'épiglotte, comme dans les cas de tumeur du laryngo-pharynx, la pharyngotomie trans-hyoïdienne seule me paraît insuffisante. Dans des cas semblables j'ai dû, pour pouvoir bien libérer la tumeur, prolonger en bas la pharyngotomie trans-hyoïdienne en faisant la thyrotomie médiane, s'il s'agissait d'enlever une tumeur maligne de l'épiglotte, et combiner la thyrotomie à une épiglottomie médiane, s'il s'agissait d'enlever une tumeur du laryngo-pharynx.

Comme la pharyngotomie trans-hyoïdienne, la thyrotomie médiane est une opération facile et sans gravité si l'on a soin d'éviter l'entrée du sang dans les voies aériennes et surtout si l'opéré n'est pas un candidat à la broncho-pneumonie, comme le sont alors les personnes qui n'ont pas un appareil pulmonaire parfait. L'ouverture du larynx combinée à la pharyngotomie trans-hyoïdienne n'augmente pas les difficultés opératoires et donne une voie d'accès aussi grande que possible pour intervenir dans le pharynx inférieur.

Pharyngo-thyrotomie médiane. — Dans la pharyngo-thyrotomie médiane il faut distinguer deux cas : 1° le cas où il s'agit d'enlever l'épiglotte malade; 2° le cas où il faut aller enlever une tumeur plus profondément dans le laryngo-pharynx.

a) *Pharyngo-thyrotomie pour extirpation d'une tumeur maligne de la région épiglottique.* — La position de l'opéré est la même que pour la pharyngotomie trans-hyoïdienne. Il faut avoir soin de mettre un drap plié sous les épaules, pour que le cou soit bien en extension. Les divers temps de cette opération sont les suivants :

1. Incision cutanée allant de la symphyse du menton à la fourchette sternale.

2. Trachéotomie préventive faite au niveau des premiers anneaux de la trachée, après avoir coupé l'isthme du corps thyroïde entre deux ligatures.

3. Ponction de la membrane crico-thyroïdienne, à travers laquelle on introduit, avec une pince coudée, une bande de gaze imbibée d'une solution de cocaïne-adrénaline, qui a pour but d'insensibiliser la muqueuse laryngienne. Il faut avoir soin de repérer avec un fil l'extrémité de cette bande.

4. Section médiane du cartilage thyroïde.

5. Écarter les deux lames et tasser dans l'anneau cricoïdien la gaze, qui a déjà été introduite dans le larynx. Il ne faut pas craindre de tasser assez fortement pour empêcher le sang de tomber dans la trachée au cours de l'opération.

6. Abandonner momentanément le larynx pour faire la pharyngotomie transhyoïdienne.

7. Incision bien médiane des parties molles au-dessus de l'os hyoïde.

8. Incision médiane de la membrane thyro-hyoïdienne.

9. Incision de la muqueuse pharyngienne derrière la membrane thyro-hyoïdienne. Pour cela, avec le doigt ou un instrument introduit par la bouche jusqu'à la base de la langue, on soulève la muqueuse au niveau du sillon glosso-épiglottique et on l'incise verticalement aussi sur le doigt ou l'instrument formant repère.

10. Section médiane de l'os hyoïde avec de fortes cisailles.

11. Avec deux larges écarteurs, placés à droite et à gauche, prendre à la fois l'os hyoïde et la lame correspondante du cartilage thyroïde et faire bâiller largement la plaie opératoire.

12. L'épiglotte est alors largement mise à nu. On libère la tumeur de chaque côté, soit en sectionnant les replis aryténo-épiglottiques à coups de ciseaux, soit avec le thermo ou le galvanocautère. Le cartilage thyroïde étant bien ouvert, on peut alors bien atteindre la base de l'épiglotte et ne rien laisser du mal au niveau de cette partie qui se cache normalement derrière l'angle rentrant du cartilage thyroïde. La

tumeur étant enlevée, la cavité laryngo-pharyngienne est si largement ouverte que rien ne peut passer inaperçu. S'il s'agit d'un épithélioma déjà sorti de la région épiglottique, il est alors très facile de voir jusqu'où il s'étend et d'en poursuivre l'exérèse.

13. S'il y a des ganglions sur les côtés du cou, on fait à leur niveau une incision cutanée supplémentaire pour les enlever.

14. Cela fait, il est sage de mettre à demeure, pendant trois ou quatre jours, une sonde œsophagienne passant par le nez. Sans la sonde œsophagienne, il faut mettre le malade à la diète absolue pendant plusieurs jours, sans quoi les liquides risquent de passer dans le larynx, de provoquer des quintes de toux et la suppuration de la plaie. En effet, non seulement l'épiglotte n'existe plus pour détourner les liquides du larynx, mais encore l'ablation d'une tumeur plus ou moins volumineuse a créé un espace libre dans lequel les liquides s'engageront d'autant plus facilement que ces opérés ont besoin de s'habituer non pas tant à l'absence de l'épiglotte qu'à l'absence de la tumeur avec laquelle ils s'étaient habitués, peu à peu, à faire les mouvements de déglutition. On sort la sonde œsophagienne au bout de trois à quatre jours. Toutefois, si les liquides passent encore mal, il est sage de remettre la sonde à demeure pendant quelques jours encore.

15. La tumeur étant enlevée, les ganglions malades extirpés, la sonde œsophagienne mise en place et l'hémostase assurée, on referme la plaie opératoire en commençant par suturer les deux lames du cartilage thyroïde par un point au catgut, passé avec une forte aiguille d'Hagedorne.

16. On suture les deux moitiés de l'os hyoïde comme je l'ai dit plus haut, on suture aussi les deux lèvres de l'incision de la membrane thyro-hyoïdienne.

17. On retire alors la gaze, qui faisait tampon dans l'anneau cricoïdien et que l'on avait eu soin de repérer avec un fil sortant à travers l'incision de la membrane crico-thyroïdienne. Toutefois, si l'on craint que les sécrétions

bucco-pharyngiennes ne tombent dans les voies aériennes, on peut laisser le tampon pendant vingt-quatre heures. Si on l'enlève, on rapproche par un point au catgut les deux lèvres de la membrane crico-thyroïdienne. Si on laisse le tampon en place, l'incision de cette membrane sera livrée à elle-même et se fermera par deuxième intention.

18. Au-devant du larynx, on peut protéger la ligne de l'incision pharyngo-thyroïdienne, en rapprochant les muscles sous-hyoïdiens par deux points au catgut.

19. Faire les sutures cutanées après avoir mis un petit drain sur la ligne médiane, que l'on fait sortir à un travers de doigt au-dessus de la canule trachéale, dont on l'isole avec de la gaze stérilisée, pour éviter que le suintement de la plaie ne coule dans la trachée autour de la canule.

20. Laisser en place la canule trachéale pendant quarante-huit heures.

21. Pansement légèrement compressif au-devant de la région opérée.

22. Tenir le malade dans une chambre chauffée, où l'on fera bouillir constamment de l'eau additionnée de teinture de benjoin et de goudron, afin d'avoir une atmosphère humide et chargée de vapeurs balsamiques.

Bien que ce ne soit pas l'avis de tous les opérateurs, il me paraît bon de laisser à demeure, pendant quelques jours, la sonde œsophagienne et la canule trachéale.

La première permet au malade de s'alimenter et de ne pas s'engouer en buvant. Elle permet aussi de ne pas lui infliger la torture de la soif et de la faim, que ne calment que très imparfaitement les lavements nutritifs et les injections de sérum artificiel.

Le port de la canule trachéale permet d'abord de laisser en place le tampon laryngien, si on le juge nécessaire, et garantit contre la gêne respiratoire que pourrait provoquer un œdème post-opératoire du vestibule laryngien. Si on laisse l'espace cricoïdien tamponné après l'opération, cela

permet de ne pas infliger au malade la position recommandée par Sébileau et qui consiste à le tenir couché avec la tête plus bas que les pieds. Cette position est très pénible. Si le malade n'est pas l'objet d'une surveillance active, il ne gardera pas cette position désagréable. Mon dernier opéré se leva pendant la nuit pour courir à la recherche d'un traversin et ce fut pour lui l'occasion d'attraper une bronchopneumonie qui l'emporta. Aussi, la respiration étant bien assurée par la canule trachéale, je crois préférable de maintenir fermée la communication de la trachée avec le larynx en laissant en place, pendant vingt-quatre et même quarante-huit heures, le tampon laryngien.

b) *Pharyngo-thyrotomie pour extirpation d'une tumeur de la région aryténoïdienne ou du laryngo-pharynx.* — Dans ce cas, il n'y a pas lieu d'enlever l'épiglotte. Mais lorsque l'incision trans-hyoïdienne est faite et que le cartilage thyroïde est ouvert, l'épiglotte forme, par sa présence, une barrière gênante pour opérer librement en arrière d'elle, dans le laryngo-pharynx. Il est très simple, alors, d'ouvrir cette barrière en l'incisant sur la ligne médiane. Le cartilage thyroïde, l'os hyoïde et la membrane thyro-hyoïdienne étant sectionnés, on fend l'épiglotte de bas en haut d'un coup de ciseaux sur la ligne médiane. Cela donne une voie d'accès aussi large que possible vers le laryngo-pharynx. Lorsque la tumeur est enlevée, il faut tout d'abord suturer les deux moitiés de l'épiglotte en commençant par bien affronter les bords au voisinage du sommet de cet organe. Cela fait, l'opération s'achève comme précédemment.

La pharyngotomie trans-hyoïdienne prolongée sous le cartilage thyroïde, ou pharyngo-thyrotomie médiane, me paraît être la voie de choix pour enlever les cancers étendus de l'épiglotte et des replis aryténo-épiglottiques, ainsi que pour les tumeurs profondes insérées dans le laryngo-pharynx. Elle donne le jour le plus large et elle n'est pas une complication sérieuse ajoutée à la pharyngotomie trans-hyoïdienne.

Celle-ci doit être réservée pour enlever les tumeurs bénignes de l'épiglotte et des ligaments aryténo-épiglottiques, surtout lorsqu'elles n'ont pas un point d'implantation large et qu'il est facile de les attirer au dehors pour en faire en quelque sorte une simple énucléation.

NOTE SUR

LA THYROTOMIE POUR CANCER DES CORDES VOCALES

Par le Dr **Jules MOURET**,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine, de Montpellier.

La thyrotomie pour cancer des cordes vocales est une opération assez bien réglée et je désire seulement attirer l'attention de la Société française d'oto-rhino-laryngologie sur un point de la technique exécutée pour l'extraction de la corde vocale cancéreuse et aussi sur un petit accident qui peut survenir au moment de la section du thyroïde ossifié, la fracture d'un fragment de ce cartilage ou plutôt de cet os.

Pour extraire le cancer d'une corde vocale après thyrotomie, certains laryngologistes se contentent de fragmenter la tumeur avec des pinces coupantes, de cureter la surface cruentée et de la toucher ensuite fortement au fer rouge. On peut avoir ainsi un très bon résultat et mon premier opéré, sur lequel j'avais ainsi fait, reste depuis huit ans sans récidive. Toutefois, il faut reconnaître qu'en agissant de cette façon on risque de laisser dans la profondeur des tissus des amas épithéliaux qui peuvent provoquer une récidive rapide.

Il est plus chirurgical de commencer à faire l'extraction en circonscrivant la tumeur avec le bistouri et d'extraire jusqu'au cartilage toutes les parties molles de la région

circonscrite. On risque moins alors de laisser des bourgeons épithéliaux dans la profondeur. Mais en agissant ainsi on peut encore ne pas circonscrire assez largement la partie à enlever, car la corde vocale supérieure paraît en général saine et on évite de l'enlever.

En respectant la corde vocale supérieure ou bande ventriculaire, on ménage forcément le ventricule du larynx qu'elle recouvre. Or, il m'a paru que l'extension du bourgeonnement cancéreux de la corde vocale gagne tout d'abord la muqueuse qui tapisse la paroi externe du ventricule. Il convient donc d'enlever la muqueuse qui délimite le ventricule laryngien et pour cela enlever aussi la bande ventriculaire correspondante.

Partant de cette idée qu'il faut opérer largement et qu'il est difficile de voir où s'arrête le mal dans l'étendue de la muqueuse laryngienne, j'ai, dans mes quatre dernières thyrotomies, fait de parti pris l'extraction de toutes les parties molles qui tapissent la face interne du thyroïde correspondant au côté malade. Pour cela, le thyroïde étant largement ouvert, l'aide prend avec un écarteur à griffes le bord sectionné du thyroïde et l'opérateur saisit le bord de la muqueuse avec une pince à dissection. Avec la pointe du bistouri on amorce le décollement de la tumeur et très facilement on le poursuit *sur toute la face interne du thyroïde,* jusqu'au niveau de l'aryténoïde en arrière et jusqu'à ses extrémités en haut et en bas. On peut alors, par trois coups de ciseaux, détacher toute la muqueuse ainsi décollée et dans laquelle est contenue la corde cancéreuse. Mais, en se servant de ciseaux ou d'un bistouri, on risque d'avoir une petite hémorragie produite par la section de deux petites artérioles, dont l'une est située en haut dans l'épaisseur de la corde vocale supérieure et dont l'autre se trouve en bas et en arrière, au voisinage de l'aryténoïde. Cette hémorragie n'est d'ailleurs nullement inquiétante par elle-même. Cependant elle peut être ennuyeuse si l'on n'a pas eu soin, au

préalable, de bien tamponner l'anneau cricoïdien, car elle expose à laisser entrer du sang dans l'arbre respiratoire, ce qu'il convient d'éviter. D'autre part, cette hémorragie n'est pas commode à arrêter, car ces artérioles sont collées au périchondre du thyroïde et il est mal aisé d'y poser un fil à ligature. On y arrive cependant, surtout si l'on a soin, une fois l'artériole pincée, de tirer légèrement sur elle afin de déchirer un peu le périchondre : ce petit mouvement dégage le vaisseau du périchondre et permet de placer alors facilement le fil à ligature.

Mais on peut éviter l'hémorragie si, au lieu d'exciser la muqueuse décollée avec un instrument tranchant, on l'enlève en la sectionnant avec le galvanocautère. L'excision se fait alors à sec. Bien que largement dépourvue des parties molles qui revêtent sa face interne, la surface du thyroïde se cicatrise assez rapidement.

La deuxième réflexion que je désire faire se rapporte à la fracture possible du thyroïde, lorsque ce cartilage est ossifié. Chez les personnes âgées le thyroïde est, en effet, ossifié le plus souvent, et pour le sectionner sur la ligne médiane il faut employer de très forts ciseaux ou des cisailles comme celles de Moure. Il arrive fréquemment qu'en faisant cette section il se produit une petite fracture d'un morceau de l'os, au voisinage de la ligne de section. Le morceau fracturé peut varier de volume suivant les cas, ordinairement il mesure 4 à 5 millimètres de diamètre. Il reste attaché par son périoste au restant du thyroïde et pour cela on est porté à le laisser en place, espérant qu'il se soudera secondairement. Deux fois cet accident m'est arrivé et chaque fois la soudure du fragment a manqué de se faire. Celui-ci s'est nécrosé et s'est éliminé par la cavité laryngienne. Mais cette élimination provoque des formations polypoïdes, qui bourgeonnent dans la cavité laryngienne et apparaissent quelques semaines après l'opération. A ce moment l'opéré est déjà considéré comme guéri de l'inter-

vention qu'il a subie; mais la vue de ces bourgeons laryngiens, décelés par le laryngoscope, peut faire craindre une récidive de la tumeur. Par voie endolaryngienne on a vite fait d'enlever ces bourgeons, mais ils se reproduisent tant que l'esquille osseuse n'est pas éliminée. L'examen histologique, il est vrai, tranquillise sur la nature de ces bourgeons polypoïdes. Mais, si l'opéré doit quitter son opérateur et ne pouvoir facilement faire examiner son larynx, on peut craindre que ces polypes n'arrivent à créer une tumeur gênant la fonction respiratoire. Dans tous les cas ils retardent toujours la guérison définitive.

Pour ces raisons, je crois que si au cours de la thyrotomie il vient à se produire une fracture du thyroïde, au moment de sa section, il vaut mieux, même si l'on croit pouvoir espérer que le fragment se soude de nouveau grâce à son enveloppe périostique, l'enlever complètement. Son extraction ne gênera en rien la fermeture du larynx, car sa place sera comblée par du tissu fibreux. On ne sera pas ainsi exposé à des formations polypoïdes laryngiennes secondaires, occasionnées par la présence d'un fragment d'os, qui ne peut se souder et ne demande qu'à être éliminé.

ÉPITHÉLIOMA DU NASO-PHARYNX

Par le Dr **Georges DUPOND**, de Bordeaux,
Oto-laryngologiste de l'hôpital suburbain et de la Maison de Santé protestante.

Parmi les tumeurs malignes susceptibles de se développer dans la cavité naso-pharyngienne, l'épithélioma est une des moins fréquentes.

Monbouyran qui, dans sa thèse (Paris, 1895) sur les tumeurs rares du naso-pharynx, a rapporté les quelques observations publiées sur ce sujet, n'a pu recueillir que deux

cas d'épithélioma vrai, celui de Sydney Allan Fox (1890) et celui de Robertson (1891). Dans les autres cas, Lotzbeck (1859), Schmith (1881), Posthumus Meyjes (2 cas), Roncalli (1893), il s'agit soit de sarcomes, soit de carcinomes.

L'épithélioma naso-pharyngien constitue donc une rareté, et l'observation d'un nouveau cas nous a paru intéressante à publier.

Observation. — M. L..., âgé de cinquante-huit ans, se présente le 6 avril 1908 à ma consultation de la Maison de Santé protestante parce que depuis quelque temps il éprouve de la gêne dans l'arrière-gorge et qu'il n'entend pas bien de l'oreille gauche. Cet homme qui paraît robuste et de forte constitution, n'a jusqu'à présent jamais fait de maladie sérieuse.

Il s'est aperçu il y a environ quatre ou cinq mois qu'il avait une grosseur dans la région parotidienne gauche et une autre plus petite sur le côté droit du cou dans la région carotidienne.

Ces tuméfactions n'offrent pas toujours le même volume; parfois elles augmentent pendant quelques jours pour diminuer ensuite progressivement et reprendre leur volume primitif.

Depuis un mois et demi il se sent surtout gêné pour respirer par le nez; il éprouve des chatouillements dans la gorge; il dort la bouche ouverte et au réveil se plaint de sécheresse de la gorge; cette gêne respiratoire l'empêche de dormir et provoque un réveil brusque accompagné de spasmes et même d'accès de suffocation.

C'est surtout pour ces malaises qu'il vient consulter, car il n'a jamais éprouvé de douleur, ni d'élancements du côté de l'oreille, rien ne lui fait mal. Le malade mouche et crache beaucoup depuis quelque temps. Ses crachats sont quelquefois striés de sang. Cet homme n'est ni fumeur, ni buveur; son état général paraît excellent.

Examen. — Après avoir fait ouvrir la bouche du malade et lui avoir fortement déprimé la langue, on voit que tout le côté gauche du voile du palais est repoussé en avant, sans changement de coloration de la muqueuse; au-dessous du bord libre du voile, le long du pilier postérieur, en arrière de l'amygdale, on aperçoit une tumeur grisâtre qui fait saillie dans le pharynx et semble une amygdale surajoutée.

Par la rhinoscopie postérieure, après la mise en place du releveur du voile on constate que tout le côté gauche du naso-pharynx est envahi par une masse bourgeonnante, multilobulée, gris rougeâtre,

recouverte de mucosités remplissant toutes les anfractuosités de cette cavité, remontant jnsqu'à la voûte basilaire et dépassant même la ligne médiane.

Par la rhinoscopie antérieure, on aperçoit facilement la tumeur qui obstrue complètement la choane gauche.

Avec le doigt il est facile de se rendre compte que cette tumeur est de consistance assez ferme et qu'elle adhère profondément sur toutes les parties qu'elle recouvre.

En résumé, tumeur fongueuse remplissant complètement le côté gauche du naso-pharynx, obstruant la choane et la trompe gauches et descendant dans le pharynx jusque derrière l'amygdale.

Par la palpation, on sent au niveau de la parotide un ganglion du volume d'une noix environ, indolore, dur, adhérant profondément, et dans la région carotidienne on constate la présence d'un autre ganglion présentant les mêmes caractères, mais de volume moindre.

L'oreille gauche est atteinte d'otite catarrhale exsudative par suite de l'obstruction tubaire.

En présence d'un pareil cortège symptomatique nous avons immédiatement songé à un néoplasme malin et de préférence à un épithélioma.

L'examen histologique d'un morceau de la tumeur est venu confirmer notre diagnostic et démontrer qu'il s'agissait bien d'un épithélioma.

Tout traitement chirurgical étant contre-indiqué, nous nous bornons à prescrire des attouchements à la teinture de thuya et de chélidoine, pour essayer de modérer l'exubérance des bourgeons épithéliomateux.

Ayant eu l'occasion de revoir plusieurs fois le malade, nous avons constaté que le ganglion parotidien diminuait peu à peu, tandis que celui de la région carotidienne augmentait de volume. Le 2 mai, le premier est réduit aux dimensions d'une petite noisette, tandis que le second a les proportions d'une grosse noix.

Le malade nous affirme que ce fait s'est déjà renouvelé plusieurs fois.

Le début de l'épithélioma du cavum est lent et insidieux, et le plus souvent c'est l'apparition des symptômes fonctionnels qui détermine les malades à venir consulter, alors que le mal a déjà fait des progrès considérables. La céphalalgie

et les phénomènes douloureux du côté de l'oreille ont été signalés comme étant beaucoup plus précoces que dans les autres tumeurs malignes. Nous n'avons rien observé de semblable chez notre malade qui était surtout incommodé par le volume de sa tumeur et l'obstruction nasale concomitante, mais n'avait jamais éprouvé de douleurs d'aucune sorte. Chez lui, cependant, il faut tenir compte de l'état relativement peu avancé de la lésion; il est certain que les symptômes qui font entièrement défaut apparaîtront à mesure que le mal progressera.

Où a débuté le néoplasme? Il est difficile de le préciser puisqu'au premier examen la tumeur remplissait tout le côté gauche du naso-pharynx. Dans plusieurs observations il semble avoir pris naissance sur le pavillon tubaire : on est donc autorisé à penser qu'ici il a eu un point de départ identique et qu'il s'est développé primitivement sur les lèvres de la trompe. Rien d'étonnant à cela si l'on songe à la prédilection marquée de l'épithélioma pour le pourtour des orifices : c'est ce qui explique comment chez notre malade la tumeur a pu rester longtemps limitée à l'un des côtés du naso-pharynx.

Pour faire un diagnostic précis, il faut tenir compte non seulement de l'aspect de la tumeur, de l'apparition des ganglions, mais aussi de l'âge du malade. L'épithélioma est une affection de l'âge adulte; il ne se rencontre qu'à partir de trente-quatre ans. Le sarcome, au contraire, ne s'observe que de huit à vingt-cinq ans.

Le sarcome ulcéré pourrait peut-être prêter à confusion, mais l'examen histologique permet toujours d'éviter la confusion.

L'infiltration gommeuse végétante pourrait avoir l'apparence de l'épithélioma, mais le traitement spécifique lève les doutes s'il en existe.

Nous ne ferons que signaler le chancre syphilitique du pavillon comme pouvant simuler un épithélioma au début.

Malheureusement, tout traitement, aussi bien médical que chirurgical, est impuissant contre une pareille affection. L'électrolyse, le curetage, la rugination, ne peuvent avoir qu'un effet palliatif. Une chirurgie plus radicale ne donne pas de meilleurs résultats. L'épithélioma du naso-pharynx est au-dessus des ressources de l'art : notre malade succombera fatalement à l'une de complications communes aux tumeurs malignes naso-pharyngiennes.

MM. Castex, Brindel et Sargnon sont nommés membres de la Commission des candidatures pour 1909.

La séance est levée à midi.

Seance du 13 mai 1908.

Présidence de M. le Dr Furet, de Paris.

DU TRAITEMENT DES VERTIGES
DES BOURDONNEMENTS
ET DE L'AFFAIBLISSEMENT DE L'OUIE

Par le Dr **TRÉTROP**, d'Anvers.

Dans le court aperçu clinique que je vais avoir l'honneur de vous exposer, je me hâte de dire que je n'ai en vue ni la maladie de Ménière, synonyme pour moi d'affection labyrinthique, dont nos collègues MM. Lannois et Chavanne viennent de nous donner un tableau magistral, ni les formes multiples de la sclérose dont le chapitre, fort peu clair pour être mis à jour, nécessiterait de longues et patientes recherches.

Je désire vous parler simplement des cas qui se présentent chaque jour dans nos cabinets de consultation, caractérisés subjectivement par un affaiblissement de l'ouïe parfois très considérable, associé ou non à des vertiges et à des bourdonnements.

Ce qui ennuie le plus le malade, c'est l'hypoacousie, mais il se plaint aussi fréquemment de lourdeur, de gêne et même de maux de tête. Ce ne sont point les grands symptômes à fracas de la maladie de Ménière, mais il y a là un syndrome qui les rappelle.

Si l'on examine le tympan, on le trouve plus ou moins altéré dans sa forme, dans sa coloration. Il présente un amincissement dans sa totalité ou dans certaines de ses parties, une ancienne cicatrice de perforation, fréquemment une forte dépression qui le colle à la caisse. Le manche du marteau, d'aspect variable, est assez souvent tiré en dedans et en arrière. La trompe d'Eustache est peu ou pas perméable, mais il est des cas où sa perméabilité laisse peu à désirer, ses lésions propres ayant disparu. L'épreuve de Rinne est négative, la conductibilité cranienne peu ou pas affaiblie.

Comme cause de cette affection, on décèle fréquemment un rhume, un catarrhe ancien du naso-pharynx, une infection grippale. La grippe, l'influenza laissent souvent après elles ces lésions. Parfois un bouchon de cérumen, notamment un bouchon épithélial, a comprimé les organes de l'oreille moyenne et lésé le tympan, plus rarement c'est un traumatisme qui en est la cause, tel un soufflet sur l'oreille. Assez fréquemment le mal s'est installé sournoisement et le sujet, faute d'attention ou de symptômes bien marqués, ne se souvient pas d'un rhume du début.

Ce qui différencie essentiellement l'affection qui nous occupe de la maladie de Ménière telle que je la conçois, c'est que tout se passe ici, non pas dans le labyrinthe, mais dans l'oreille moyenne. Le labyrinthe, toutefois, n'est pas toujours absolument intact et il se ressent quelque peu des

lésions de voisinage; mais, celles-ci guéries, tout trouble labyrinthique disparaît.

La première chose à faire lorsqu'on reçoit pareil malade, c'est, après avoir fait l'examen subjectif et objectif, de noter sur une feuille la valeur auditive de chacune des oreilles.

On peut pour cela employer la montre, mais rien ne vaut la mensuration à l'acoumètre millimétrique qui fournit une base sûre et immuable pour les évaluations ultérieures et dont on peut remettre la feuille au malade. Après un certain temps de traitement, une nouvelle acoumétrie inscrite en regard de la première permet de juger des progrès réalisés.

Le traitement, bien institué et bien fait dans ces sortes de cas, réalise de nombreuses améliorations, de fréquentes guérisons et nous vaut la reconnaissance des malades. La longue durée de l'affection n'est pas une contre-indication au traitement et j'ai pu obtenir une amélioration très considérable chez des sujets dont le mal remontait à sept, neuf et même dix ans.

Quelle est la marche à suivre? D'abord s'assurer la confiance et la docilité du malade en lui disant l'espoir qu'on a de l'améliorer, peut-être de le guérir, mais aussi en le prévenant d'emblée que le traitement sera long.

On commencera par rétablir la perméabilité de la trompe si elle est altérée, en recourant au cathétérisme avec ou sans bougirage. Pour celui-ci les crins plats coniques fournis par l'éléphant d'Afrique, dont j'ai signalé l'utilisation il y a quelques années, sont excellents[1]. En voici des spécimens. Cathétérisme ou bougirage seront simples ou médicamenteux selon les cas.

La perméabilité de la trompe étant obtenue, on s'occupera de la caisse proprement dite. Il faudra redonner de la

1. Ils se stérilisent par ébullition avec les instruments.

vitalité et de la souplesse au tympan, remettre en mouvement la chaîne des osselets et créer une circulation et une nutrition plus intense dans la caisse.

Tout cela, le masseur-raréfacteur de Charles Delstanche le réalise. Je me hâte d'ajouter que s'il n'y a pas d'appareil plus répandu en otologie, il n'en est pas qui soit souvent plus mal employé. On en fait des modèles que vendent les bandagistes, que l'on met entre les mains des malades. C'est là une erreur profonde contre laquelle l'expérience m'oblige à protester. S'il est nécessaire que le médecin arrive par tâtonnement à savoir exactement comment il faut employer cet appareil, pourquoi voudrions-nous que le malade ignorant puisse s'en servir d'emblée d'une manière convenable? En pratique, il l'emploie aveuglément à tort et à travers, arrive non pas à améliorer, mais à aggraver son cas, en produisant non point une action thérapeutique, mais une fatigue de l'oreille. Il ne tarde pas d'ailleurs à rejeter ce moyen comme sans valeur.

Le masseur-raréfacteur de Delstanche est un appareil médical destiné à rester exclusivement entre les mains du médecin et, comme pour tout instrument, il faut savoir le mettre en jeu exactement pour atteindre le but.

L'appareil de Delstanche produit dans ce qu'on appelle improprement le massage, que je propose d'appeler plus exactement la *mobilisation,* le mouvement de va-et-vient du tympan et des osselets, et, dans la *raréfaction,* l'attraction en dehors du tympan et des organes de l'oreille moyenne et il crée en même temps une forte hyperémie de la caisse.

Cette hyperémie existe également lors de la mobilisation. Elle joue un rôle extrêmement important dans la disparition des adhérences et des exsudats organisés de la caisse.

Charles Delstanche, avec sa prescience, faisait du *Bier avant la lettre*. L'appareil a donc une action complexe : il mobilise le tympan et les osselets, il hyperémie la caisse et tous ses organes. Dans la raréfaction, il hyperémie au maximum la

caisse, il distend fortement le tympan et tend à déchirer les adhérences des organes de l'oreille moyenne.

Il faut commencer, sous le contrôle de l'éclairage frontal, par la mobilisation en séances très courtes, ne dépassant pas vingt à trente secondes pour arriver plus tard à quarante, cinquante secondes à une minute tout au plus. Les séances doivent être espacées de quarante-huit heures. L'excursion du piston, faible d'abord, sera progressivement augmentée. Nous sommes loin, n'est-ce pas, du traitement fait par le malade qui, sans rien connaître et sans rien voir, joue de l'appareil Delstanche toute la journée. Trois séances par semaine au maximum et une durée, pour le traitement de début, de quatre à six semaines.

On reprend alors l'acoumétrie et l'on constate les progrès accomplis. La raréfaction ne sera employée que lorsqu'une série de séances de mobilisation aura redonné une vitalité suffisante à la caisse et une résistance convenable au tympan ; celle-ci sera également progressive. Parfois, une raréfaction violente à crever le tympan amènera comme un véritable miracle.

Tel fut le cas d'une dame qui, à la suite d'influenza, était devenue sourde au point de ne plus entendre le roulement des voitures dans la rue et qui, immédiatement après une raréfaction des plus vives, faite non pas au début, mais après trois mois de traitement, s'écria : « J'entends par ici (en me montrant son nez), j'entends par là (en me désignant l'oreille). Oh! que c'est drôle! » et qui se mit à rire et à pleurer de joie.

Après un traitement de début de quatre à six semaines d'après les cas, il faut laisser reposer l'oreille plusieurs jours avant de reprendre de nouvelles séances. Et par un traitement patient et intermittent que l'expérience enseigne, on arrive à des résultats remarquables.

Il faut toujours bien surveiller l'ouïe et avoir l'attention en éveil, car il arrive, même avec les séances courtes et

espacées telles que je les ai indiquées, qu'à un moment donné le maximum d'amélioration est atteint. Il faut saisir ce moment et s'arrêter à temps. Si on le dépasse, l'ouïe descend la pente inverse et peut redevenir aussi mauvaise ou plus mauvaise même qu'au début du traitement.

Beaucoup de doigté, une observation très attentive du malade, des mensurations de temps à autre à l'acoumètre, telles sont les règles pour réussir.

Quand le malade entend suffisamment bien et qu'on juge le traitement terminé, il n'est pas rare que l'ouïe continue par la force acquise à s'améliorer encore et, en tout état de cause, le résultat obtenu se maintient. J'ai des malades chez qui l'amélioration ou la guérison persistent depuis sept ans.

La lourdeur de tête disparaît fréquemment dès le début du traitement et le malade dit spontanément, après quatre ou cinq séances, qu'il a la tête plus libre, plus légère.

Les injections de vaseline liquide dans la caisse, dont l'action précieuse fut mise aussi en lumière par Ch. Delstanche, sont, dans certains cas, un adjuvant fort utile. Elles donnent de la souplesse aux organes de l'oreille moyenne, elles rendent ce milieu aseptique, elles augmentent l'audition et font fréquemment disparaître le bourdonnement. La vaseline liquide utilisée doit être bien neutre et non acide. L'injection doit être suivie d'une insufflation d'air suffisante pour disséminer à l'état de fines gouttelettes la vaseline dans toutes les parties de la caisse.

La ponction lombaire n'a guère d'application pour la catégorie de malades qui nous occupe, elle s'adresse de préférence aux affections labyrinthiques. Pour celles-là, elle est souvent utile et elle a de l'efficacité surtout contre le vertige. Je n'ai cessé de la pratiquer dans des cas spéciaux depuis le début de 1904. Elle réussit parfois là où d'autres moyens ont échoué.

Pour être spécialiste, il ne faut point pour cela perdre de vue les données de la médecine générale et il convient de

placer le malade dans les meilleures conditions possible pour le faire bénéficier du traitement spécial.

La suppression de l'usage de l'alcool et du tabac est nettement indiquée. Le déficit en sels minéraux dans certains cas sera comblé à l'aide de sérum de Trunececk injecté ou pris à l'intérieur comme dans une série de cas personnels; dans d'autres, au contraire, c'est à la déchloruration qu'il faudra recourir, comme dans un cas cité par M. Lermoyez. Selon les indications, ce traitement sera institué soit seul, soit conjointement avec le traitement local.

Pour terminer cet aperçu d'ensemble, je ne puis mieux faire que de publier une série d'observations résumées avec feuilles acoumétriques de sujets améliorés ou guéris par ces méthodes.

OBSERVATION I. — Mme C..., trente-huit ans, venue en janvier 1907, déclare ne pas entendre à gauche et n'entendre qu'un peu à droite. Elle n'a jamais eu de vertiges, mais souvent des bourdonnements. Ces bourdonnements sont d'une seule tonalité et comparables à des sifflements. Le début de l'affection remonte à deux ans. Elle entend la voix comme voilée. Elle a été soignée sans succès par deux spécialistes, dont le dernier a déclaré ne pouvoir la guérir.

L'examen de l'oreille montre les tympans extrêmement minces accolés à la caisse de chaque côté et surtout à gauche. La cavité de l'oreille moyenne n'est plus que virtuelle. Le Rinne est négatif. La conductibilité cranienne n'est guère diminuée. L'acoumétrie fournit des valeurs fort basses surtout pour l'oreille droite.

La trompe n'est pas perméable. Elle ne le devient qu'à la suite d'injections de vaseline liquide faites très prudemment. A la suite de l'une d'elles, une glaire filante est chassée à travers le tympan aminci de l'oreille droite. Il se produit des glaires de ce côté les jours suivants. Des raréfactions sont faites pour enlever les glaires.

Déjà, dix jours après le début du traitement à raison d'une séance tous les deux jours, la malade accuse une amélioration manifeste de l'ouïe. Des séances de mobilisation sont faites avec des bougirages de la trompe suivis du procédé de Politzer. Parfois l'injection de paraffine liquide est suivie immédiatement d'une notable amélioration de l'ouïe.

Après trois mois et demi de traitement interrompu par des

périodes de repos, l'acoumètre dénote un progrès considérable surtout du côté droit qui était le plus atteint.

Dans la vie courante, la malade entend bien et se considère comme guérie. Elle vient de temps à autre se soumettre à de courtes séances pour maintenir le résultat acquis.

Ce résultat se maintient fort bien sans interruption depuis un an.

Valeur millimétrique de l'acuité auditive de Mme C...

		18-1-07	30-4-07
Oreille droite :	Montre . . .	non perçue	non perçue
	Diapason . .	51	221
	Musique. . .	16	70
	Voix humaine .	0	68
Oreille gauche :	Montre . . .	non perçue	non perçue
	Diapason . .	78	195
	Musique. . .	64	64
	Voix humaine .	52	56

Obs. II. — M. D..., soixante-huit ans, entend mal des deux côtés. Depuis deux ans la surdité s'est aggravée. Il éprouve des craquements dans les oreilles, mais pas de vertiges.

A l'examen otoscopique, l'oreille gauche offre un tympan sans altération notable, à droite, il n'y a pas de reflet lumineux, le tympan est indistinct et sans détails. L'épreuve de Rinne est négative. La conductibilité cranienne, assez bien conservée pour son âge. Le malade a un volumineux cornet inférieur droit et est enrhumé. L'acoumétrie est prise. Les trompes sont perméables.

Un traitement nasal est institué conjointement avec des séances de mobilisation légère des deux côtés. Après la septième séance, le malade accuse une amélioration manifeste de l'ouïe. Après trois mois d'un traitement, régulier pendant six semaines, intermittent ensuite, les valeurs millimétriques de chacune des oreilles ont notablement augmenté, comme on peut le voir sur la feuille ci-jointe, et l'amélioration s'est maintenue sans nouveau traitement depuis six mois.

Valeur millimétrique de l'acuité auditive de M. D...

		15-6-07	10-9-07
Oreille droite :	Montre..	non perçue	42
	Diapason	109	149
	Musique	45	73
	Voix humaine. .	non perçue	51

Oreille gauche :	Montre	70	125
	Diapason	204	282
	Musique.	74	138
	Voix humaine. .	non perçue	115

Obs. III. — Mlle de B..., quarante-deux ans, atteinte depuis des années de surdité, bourdonnements, parfois vertiges et maux de tête. Les tympans, fortement amincis, sont collés de part et d'autre à la caisse, les manches des marteaux sont tirés en arrière et en dedans. Le Rinne est négatif bilatéralement. La conductibilité cranienne est diminuée. L'oreille droite n'a presque pas de fonction, la gauche a une fonction très réduite, comme l'indique l'acoumétrie.

Après deux mois de traitement, malgré la diminution de conductibilité cranienne, symptôme défavorable, l'ouïe s'est quelque peu relevée à droite et beaucoup, comparativement aux valeurs du début, à gauche. Les vertiges et les lourdeurs de tête ont disparu, les bourdonnements sont devenus fort rares.

Les résultats se sont maintenus chez cette malade depuis juillet 1902.

Valeur millimétrique de l'acuité auditive de Mlle de B...

		29-5-02 —	26-7-02 —
Oreille droite :	Montre	17	18
	Diapason	31	56
	Musique.	non perçue	non perçue
	Voix humaine. . .	non perçue	non perçue
Oreille gauche :	Montre	37	72
	Diapason	40	76
	Musique.	2	44
	Voix humaine. .	12	28

Obs. IV. — Mme M..., quarante-huit ans, depuis quatre mois a du bourdonnement dans l'oreille gauche, entend mal et a parfois la tête lourde et douloureuse. Elle a toujours bien entendu auparavant.

Le tympan est fortement déprimé du côté gauche, la trompe peu perméable. L'acoumétrie dénote un affaiblissement très manifeste de l'ouïe de ce côté. L'oreille droite, d'ailleurs, a aussi des valeurs inférieures à la normale. Il existe du catarrhe naso-pharyngien. Le premier cathétérisme à gauche déplace un véritable bouchon obturant de l'orifice tubaire.

Après un mois et demi de traitement, tous les troubles ont radicalement disparu et l'ouïe est devenue fine au point que cette dame perçoit à distance le léger grattement de la plume sur du papier. L'oreille gauche dépasse notablement les valeurs millimétriques de l'oreille droite. La feuille acoumétrique de ce cas est fort intéressante si l'on compare les valeurs relevées aux moyennes normales. Cette dame téléphone aisément des deux côtés et, très heureuse, déclare n'avoir jamais si bien entendu.

Le résultat se maintient fort bien cinq mois plus tard.

Valeur millimétrique de l'acuité auditive de Mme M ..

		Debut du traitement	Un mois et demi plus tard
		—	—
Oreille droite :	Montre	106	134
	Diapason.	154	228
	Musique.	112	150
	Voix humaine . .	83	138
Oreille gauche :	Montre	70	144
	Diapason.	132	284
	Musique.	71	180
	Voix humaine . .	64	190

Valeurs moyennes à l'état normal :

Montre.	105	millimètres.
Diapason.	229	—
Musique	107	—
Voix humaine.	110	—

Obs. V. — M. K..., trente ans, atteint depuis quatre ans, à la suite d'un rhume et d'une pharyngite d'affaiblissement de l'ouïe et de bruits incessants à gauche. Par moments, la surdité et les bruits augmentent notablement. Il se produit de temps à autre des maux de tête et des vertiges.

Le tympan est sans détails à droite, il offre une plaque calcaire; à gauche, il est fortement déprimé. La caisse de ce côté est vide d'air. L'acoumétrie dénote un affaiblissement de l'ouïe des deux côtés, mais surtout à gauche. On lui a proposé une opération, mais il craint de s'y soumettre parce qu'un de ses amis opéré pour bourdonnement est devenu complètement sourd. Ce n'est qu'après plusieurs bougirages avec instillations de vaseline liquide qu'il est possible de faire passer de l'air dans la caisse gauche.

Après un mois de traitement, l'audition a notablement augmenté à gauche, les maux de tête sont moins fréquents, les bourdonnements persistent, les vertiges ont disparu.

Après trois mois et demi de traitement intermittent, ce malade arrive, à sa grande joie, à être débarrassé pendant quinze jours de tout bourdonnement, fait qui ne s'était plus produit depuis quatre ans.

Les bourdonnements reviennent toutefois ultérieurement, mais d'une manière intermittente. Le traitement est continué et après quatre mois, le malade est tellement amélioré qu'il se considère comme guéri. L'ouïe est devenue fort bonne des deux côtés, comme le montre la feuille acoumétrique ci-jointe :

Valeur millimétrique de l'acuité auditive de M. K...

		14-3-06	13-7-06
Oreille droite :	Montre	104	107
	Diapason	242	250
	Musique	85	106
	Voix humaine	84	111
Oreille gauche :	Montre	70	104
	Diapason	144	218
	Musique	57	102
	Voix humaine	52	105

Obs. VI. — Mme S..., trente-deux ans, atteinte d'affaiblissement de l'ouïe depuis un an. Elle a des rhumes fréquents, très souvent des bourdonnements, des vertiges et constamment des maux de tête.

Les tympans sont indistincts des deux côtés avec reflets lumineux anormaux. Le Rinne est négatif, la conductibilité cranienne bonne. L'acoumétrie montre une ouïe affaiblie des deux côtés.

Après un mois de traitement, les bourdonnements disparaissent pour ne plus revenir. Il en est de même des vertiges. Quant à l'ouïe, tout l'entourage constate son amélioration.

Après deux mois de traitement, cette personne, très satisfaite du résultat, se considère comme guérie.

Voici sa feuille acoumétrique :

Valeur millimétrique de l'acuité auditive de Mme S...

		18-12-05	22-2-06
Oreille droite :	Montre	86	101
	Diapason	165	219
	Musique	83	103
	Voie humaine	72	107

Oreille gauche :	Montre	73	98
	Diapason	140	203
	Musique.	70	94
	Voix humaine . .	59	92

Obs. VII. — Mme D..., trente-trois ans, soignée par moi en octobre 1901 pour une surdité telle qu'elle n'entendait ni le piano chez elle, ni le roulement des voitures en rue. La surdité était survenue dix ans auparavant à la suite de l'influenza. Elle s'accompagnait de vertiges, de bourdonnements et de maux de tête. Je constatai, en 1901, une otite moyenne chronique adhésive bilatérale.

Après trois mois et demi de traitement, cette dame, qui n'avait plus été au théâtre depuis dix ans, pouvait s'y rendre et jouir du spectacle. Elle entendait non seulement les voitures, mais aussi le bruit des pas des promeneurs. Sans avoir récupéré, tant s'en faut, une ouïe voisine de la normale, elle avait tellement gagné comparativement à l'état antérieur que son existence avait complètement changé.

Le résultat obtenu en janvier 1902 s'est maintenu jusqu'à aujourd'hui.

Valeur millimétrique de l'acuité auditive de Mme D...

	7-10-01	11-11-01	22-1-02
Oreille droite :	—	—	—
Montre	non perçue	non perçue	7
Diapason	45	55	73
Musique	non perçue	1	53
Voix humaine. .	non perçue	non perçue	3
Oreille gauche :			
Montre	non perçue	non perçue	1
Diapason	53	101	112
Musique	19	47	60
Voix humaine. .	non perçue	non perçue	1

Cette observation a été publiée en détail en 1902. Je la rappelle dans ce travail parce que les exemples d'amélioration d'une surdité remontant à dix ans, et traitée antérieurement sans succès, ne sont pas bien nombreux,

Obs. VIII. — Mlle R..., vingt-huit ans, atteinte depuis quatre ans de surdité, bourdonnements et maux de tête. A l'examen, on

constate les signes d'un processus adhésif bilatéral avec cicatrice d'ancienne perforation à droite. Le Rinne est négatif. La conductibilité cranienne est bien conservée. La fonction de l'oreille droite est surtout atteinte. L'acoumétrie ne fournit, de ce côté, de valeur que pour le diapason. En acoumétrie, c'est la perception du diapason qui se maintient la dernière.

Après quatre mois de traitement, les bourdonnements ont complètement disparu, la tête est plus dégagée, les céphalées rares ; quant à l'ouïe, l'acoumétrie montre qu'elle a considérablement augmenté.

Valeur millimétrique de l'acuité auditive de Mlle R...

		23-1-03	21-5-03
Oreille droite :	Montre	0	13
	Diapason	66	104
	Musique	non perçue	10
	Voix humaine	non perçue	9
Oreille gauche :	Montre	65	88
	Diapason	91	179
	Musique	60	82
	Voix humaine	48	79

Obs. IX. — M. D. V..., vingt-deux ans, atteint de diminution de l'ouïe depuis cinq ans. Nageur, il croit avoir contracté son mal en plongeant ; il n'a ni bourdonnements ni maux de tête. La conductibilité cranio-tympanique est affaiblie des deux côtés, le Rinne est positif des deux côtés. Ce sujet a été soigné sans succès antérieurement. Le tympan est fortement déprimé à droite. Il existe du catarrhe tubaire ancien de ce côté ; il y a de la rhinite concomitante.

Malgré les symptômes défavorables résultant de l'affaiblissement de la conductibilité cranienne et de l'existence d'un Rinne positif, le traitement combiné du nez et des oreilles arrive, en un mois et demi, à augmenter l'ouïe dans les proportions notables que décèle l'acoumétrie.

Valeur millimétrique de l'acuité auditive de M. D. V...

		19-1-08	3-3-08
Oreille droite :	Montre	87	110
	Diapason	128	190
	Musique	67	120
	Voix humaine	59	125

Oreille gauche :	Montre	94	125
	Diapason	162	250
	Musique	88	135
	Voix humaine . .	75	158

Les séances sont alors espacées pour maintenir le résultat acquis.

Obs. X. — M. W..., cinquante-cinq ans, déclare ne plus entendre depuis six semaines. Il en est devenu hypocondriaque, il fuit la société qu'il recherchait auparavant. Il a des bourdonnements qu'il compare à un bruit de bouilloire et parfois comme un bruit de machine à vapeur. La conductibilité cranienne est diminuée à la montre à droite. Grand fumeur, il a constamment des rhumes depuis neuf mois. Le tympan est fortement déprimé à droite, presque normal à gauche.

En un mois et demi, le traitement parvient à redonner une ouïe très fine des deux côtés à ce malade. Sa feuille acoumétrique ci-dessous en témoigne.

Valeur millimétrique de l'acuité auditive de M. W...

		31-1-08	*16-3-08*
		—	—
Oreille droite :	Montre	non perçue	155
	Diapason	44	292
	Musique.	4	152
	Voix humaine . .	5	145
Oreille gauche :	Montre	91	180
	Diapason	228	292
	Musique.	119	160
	Voix humaine . .	132	170

Il constate lui-même, avec tous ses amis, qu'il entend les moindres bruits. Il a repris sa vie normale.

Il me serait aisé de multiplier les exemples, car ils abondent. Ces affections de l'oreille moyenne sont extrêmement fréquentes, plus fréquentes chez la femme que chez l'homme, si j'en crois mon expérience personnelle.

Il faut dire bien haut que l'otologie moderne est capable de les améliorer, souvent de les guérir.

Un traitement aussi rapproché que possible du début du mal, un diagnostic précis, une thérapeutique rationnelle

locale et générale de toutes les causes des troubles observés, du doigté, une observation attentive du malade pour ne pas aboutir à la fatigue de l'organe de l'ouïe, une grande régularité dans le traitement, beaucoup de douceur et de patience, telles sont les règles du succès.

En soignant attentivement ces malades, en tâchant d'obtenir pour eux le maximum de guérison, nous les soustrayons au charlatanisme sans scrupule qui les guette sans cesse pour les exploiter, et nous avons la satisfaction de les rendre à la vie sociale que les troubles de l'ouïe leur rendent souvent particulièrement pénible.

LA RÉPRESSION DU CHARLATANISME
EN OTOLOGIE

Par le Dr **TRÉTROP**, d'Anvers.

Le VIIe Congrès international d'otologie, tenu à Bordeaux en 1904, émit le vœu que les gouvernements réprimassent le charlatanisme à l'exemple du préfet de police de Berlin. Ce vœu, transmis sans doute aux autorités compétentes, semble avoir subi le sort de beaucoup de vœux en ce monde et être demeuré quelque peu stérile. Je n'en veux d'autre preuve que l'essor croissant du charlatanisme dans nos régions. L'exploitation du malade atteint d'une affection de l'ouïe est très habilement organisée. Il serait aisé d'en citer de nombreux exemples.

Le malade ignorant qu'on exploite, c'est quelque peu notre devoir à nous, praticiens honnêtes, de le protéger.

La loi exige de nous un diplôme, long et coûteux à acquérir, mais c'est bien le moins qu'elle protège ceux à qui elle a imposé cette obligation et qui s'y sont soumis.

Pas de droits sans devoir, pas de devoirs sans droits. La protection du malade se confond ici avec celle du médecin. Le malade et le médecin sont ici volés par les flibustiers de la

médecine parce que l'un et l'autre sont insuffisamment protégés.

Eh bien, messieurs, je vous le demande, si les gouvernements ne veulent pas s'occuper de ces intérêts des plus respectables, pourquoi n'organiserions-nous pas nous-mêmes la défense du malade et celle du médecin? Ce ne sont pas les moyens qui manquent; ce qu'il faut pour réussir, c'est une entente internationale. Je propose que le Congrès français, actuellement réuni, soit le point de départ de cette entente et que l'idée généreuse du Congrès de Bordeaux reçoive sa consécration à Paris.

Les sociétés scientifiques, comme la Société française d'oto-rhino-laryngologie, ont qualité pour prendre position dans la question au même titre que le Congrès scientifique international.

Je propose donc de nommer une commission munie de pleins pouvoirs pour étudier les moyens pratiques et efficaces de réprimer le charlatanisme et pour susciter au sein des sociétés similaires des autres pays une commission semblable, de façon à créer à un moment donné une commission internationale pour la répression du charlatanisme en matière d'otologie.

SYNDROME DE MÉNIÈRE A FORME APOPLECTIQUE

ET DURABLE CAUSÉ PAR UNE INJECTION DE COCAÏNE FAITE POUR UNE EXTRACTION DENTAIRE CHEZ UN JEUNE HOMME DE VINGT-CINQ ANS SANS HÉRÉDITÉ NI PASSÉ AURICULAIRE

Par le Dr **C. J. KŒNIG**, de Paris.

Observation. — Le 21 mars dernier j'eus la visite d'un jeune homme de vingt-cinq ans qui n'a jamais eu d'autre maladie

qu'une attaque d'appendicite; il nie abolument la syphilis; pas d'antécédents auriculaires héréditaires ni personnels; a toujours bien entendu. A la suite d'une injection de cocaïne (2 centigrammes), sans adjonction d'adrénaline, dans la mâchoire supérieure gauche en vue d'une extraction dentaire qui s'est passée normalement, il a été pris, dix minutes après, comme d'un ictus, sa tête est tombée sur le côté droit et ses jambes refusèrent leur service, mais il n'a pas perdu connaissance; puis sont venus des vomissements et des bourdonnements très violents avec transpiration et cryesthésie. On a dû le porter et le mettre en voiture pour le faire rentrer chez lui. Les vomissements ont alors cessé. Une fois au lit, au moindre mouvement, il voyait les objets tourner autour de lui, et lui-même avait la sensation d'être transporté dans l'espace. Les vomissements ne revenaient que quand il essayait de manger. Il remarqua également que le côté droit de la face était comme engourdi et qu'il ne voyait pas bien de l'œil droit qui était atteint d'un léger degré de ptosis; aussi il remarqua qu'il était sourd de l'oreille droite. Il est resté sept jours dans cet état, puis il a pu manger sans nausées ni vomissements. Deux jours après, il s'est levé avec un certain effort de volonté, et dans trois ou quatre jours les vertiges avaient complètement cessé, mais le côté droit de la face restait engourdi. Cet engourdissement persistait encore quand il vint me consulter le 21 mars, mais à un moindre degré.

A l'examen des oreilles, les tympans offraient une apparence normale, les trompes d'Eustache étaient libres. Le nez et la gorge étaient normaux. L'examen fonctionnel de l'ouïe donna le résultat suivant :

L'*oreille droite* n'entendait la montre ni par transmission aérienne ni par conduction osseuse; la voix chuchotée était entendue seulement tout près de l'oreille; le Rinne était positif; la durée de perception des diapasons de la série de Hartmann était diminuée légèrement pour tous, excepté pour l'ut^4 (2048 V. D.) qui l'était considérablement.

L'*oreille gauche* entendait la montre à 25 centimètres (normalement : 80 centimètres), la voix chuchotée à 5 mètres; le Rinne était positif également; les diapasons étaient entendus normalement, mais à une différente hauteur qu'à droite. Le Weber était latéralisé à gauche, par conséquent vers le meilleur côté.

Le signe de Romberg était positif, mais faible, le malade vacillait sans tomber. A la marche, les yeux fermés, il chancelait et déviait vers le côté droit; il lui était impossible de se tenir sur un pied.

Le réflexe patellaire était normal, et le signe d'Argyll-Robertson n'existait pas.

Je ne fis pas l'épreuve du vertige voltaïque qui peut être nuisible dans des cas de ce genre.

Je conseillai au malade de ne rien faire et de revenir me voir dans quelques jours. Il ne revint que le *7 avril*, c'est-à-dire dans dix-sept jours. Il m'apprit que les étourdissements avaient reparu et que les bourdonnements et la surdité à droite persistaient. Je constatai cependant une légère amélioration de celle-ci. La montre était faiblement entendue au contact, et la voix chuchotée à 50 centimètres. A gauche, la perception de la montre était redevenue tout à fait normale. Le Weber continuait à être latéralisé à gauche.

Je conseillai alors au malade de se mettre au lit pendant une dizaine de jours et je priai son médecin, le Dr Violet, de lui faire tous les jours sous la peau de la région mastoïdienne droite une injeetion de 1 centigramme de nitrate de pilocarpine. Je reçus au bout de quelques jours, du Dr Violet, la lettre suivante :

« Mon cher confrère,

» Conformément à vos indications, nous avons commencé les injections de pilocarpine. Elles ont été supportées très bien le premier jour, imparfaitement le deuxième, fort mal le troisième, si bien que lorsque je me suis présenté pour la quatrième, j'ai rencontré chez notre malade un refus formel de continuer. La veille, il avait eu toute la journée un violent mal de tête et une forte courbature générale. Je lui ai proposé, en vain, de ne lui faire qu'une demi-injection ; je l'ai alors engagé à aller vous voir le jour même, vous exposer le cas et me rapporter votre avis à cet égard. C'est la mère qui est venue le lendemain à ma consultation me prier de voir son fils qu'elle ne trouvait pas bien. Il avait eu toute la journée de petits frissons, un peu de toux, du malaise général et, au moment de ma visite, 38°5 à l'aisselle. Je lui ai prescrit du bromhydrate de quinine (40 centigrammes) et autant les jours suivants avec le repos à la chambre. Ce matin fièvre et malaise avaient disparu. J'ai insisté à nouveau pour qu'il vous revoie. Le ferat-il ? Quant aux symptômes de la labyrinthite, si les vertiges ont disparu, l'altération de l'ouïe du côté droit reste à peu près la même. »

Il est évident que les symptômes que présenta le malade n'étaient pas dus à la pilocarpine, mais à la coïncidence d'une légère grippe.

Si le malade ne revient pas me voir, je ne pourrai pas vous tenir au courant de l'évolution et de l'issue de ce cas intéressant. Comme entre la première et la seconde visite l'état de l'ouïe s'était un peu amélioré, il est possible qu'avec le temps survienne une plus grande amélioration. En tout cas, les trois injections de pilocarpine ont fait disparaître les étourdissements et ont, par conséquent, activé l'amélioration.

Je ne sais si ce cas est unique dans la littérature médicale, mais je n'ai pas pu en trouver un autre semblable. Lannois et Chavanne, dans leur rapport à ce Congrès, ne mentionnent pas la cocaïne comme pouvant occasionner le syndrome de Ménière. Des troubles passagers dus à la cocaïne sont fréquents, mais une attaque de maladie de Ménière due à cette substance doit être extrêmement rare.

Comment expliquer la pathogénie du cas actuel? La cocaïne a-t-elle agi comme substance toxique sur le labyrinthe ou le nerf acoustique, produisant soit un effet irritatif ou anesthésique? Je ne le crois pas, car ses effets sont passagers, comme l'ont démontré mes expériences avec la cocaïne sur les canaux semi-circulaires des pigeons[1]. Je crois qu'il a dû se produire un trouble circulatoire violent des organes de perception de l'oreille dont il est difficile de préciser la nature (ischémie, congestion ou hémorragie).

Comme il a été démontré expérimentalement, il existe dans les cas de maladie de Ménière des phénomènes résultant de l'irritation des éléments sensibles (vomissements, bourdonnements) et d'autres dus à une abolition de fonction (vertiges au moindre mouvement, chute du côté de la lésion ou déviation de la marche de ce côté, etc.). Ces derniers phénomènes, obtenus chez les pigeons avec la cocaïne dissoute directement dans la périlymphe, d'après la technique que j'ai indiquée dans ma thèse, étant identiques et dans le même sens que ceux obtenus par lésion *permanente* des

1. *Étude expérimentale des canaux semi-circulaires* (Thèse de Paris, 1897).

canaux semi-circulaires, m'ont permis de conclure qu'une lésion permanente équivaut à une abolition de fonction. Quand les phénomènes irritatifs ont disparu, si l'abolition de fonction persiste, les fonctions du nerf vestibulaire et de ses noyaux centraux sont compensées par la vue et la sensibilité générale musculaire et tactile. Mes expériences ont été reprises et leurs résultats confirmés par Breuer, et elles ont contribué à mettre d'accord, sur certains points, ce physiologiste et Ewald, de Strasbourg.

FORMES CLINIQUES DU SYNDROME DE MÉNIÈRE

Par les Drs **M. LANNOIS** et **F. CHAVANNE**, de Lyon.

(Voir les *Bulletins et Mémoires de la Société française d'oto-rhino-laryngologie*, tome XXIV, Ire partie, 1908.)

DISCUSSION

M. Trétrôp. — Je tiens d'abord à féliciter MM. Lannois et Chavanne du rapport magistral qu'il nous ont donné. Je l'ai lu d'un trait avec le plus vif intérêt.

On a décrit sous le nom de maladie de Ménière des affections diverses à syndrome de Ménière sans lésions labyrinthiques. Ménière ayant le premier reconnu et décrit une affection bien caractérisée du labyrinthe qui porte son nom, ne pensez-vous pas qu'il serait préférable, pour éviter à l'avenir toute confusion, de dénommer *par extension* maladie de Ménière toute maladie offrant le syndrome de Ménière avec siège labyrinthique et d'exclure de cette désignation toutes les autres affections dans lesquelles l'oreille interne n'est pas en cause? Pour ma part, je n'appelle pas maladie de Ménière une maladie de l'oreille moyenne offrant dans sa symptomatologie la triade de Ménière.

La terminologie otologique est à l'ordre du jour du prochain Congrès de Budapest et la Société française pourrait déjà élucider un des termes de la question.

M. Moure. — Je serai encore plus catégorique que ne vient de l'être M. Trétrôp au sujet de la dénomination de maladie de Ménière. Je ne crois

pas avec lui qu'il faille réserver ce nom à toutes les maladies du labyrinthe, mais à une seule, c'est-à-dire à celle caractérisée par l'hémorragie diffuse ou circonscrite se faisant dans l'intérieur de l'oreille interne. En dehors du premier cas publié par M. Ménière père, il existe dans la science des faits assez nombreux, constatés à l'autopsie, d'hémorragies du labyrinthe pour que l'on puisse en faire une entité morbide toute particulière dans laquelle on retrouvera la triade symptomatique que nous connaissons : vertiges, bourdonnements et surdité.

Toutefois, si l'on envisage la physiologie pathologique du labyrinthe, il sera facile de comprendre et d'admettre qu'une hémorragie ou lésion embolique portant sur le limaçon n'aura pas le même retentissement fonctionnel que si la même altération morbide porte sur le vestibule, les canaux semi-circulaires ou même l'un de ces derniers. Nous savons, en effet, depuis déjà longtemps, et le fait peut être considéré comme exact, que le limaçon innervé par un nerf spécial est bien l'organe de l'audition, tandis que les canaux semi-circulaires qui reçoivent leur influx nerveux du nerf de l'espace, nerf vestibulaire, sont, au contraire, les organes de l'équilibre.

Si l'on admet cette thèse physiologique, il est facile d'expliquer les caractères cliniques très variés que nous présente la maladie de Ménière chez les différents malades que nous avons l'occasion d'examiner. Chez les uns, en effet, c'est la surdité qui prédomine avec les bourdonnements, alors que les vertiges sont peu intenses ; cette forme particulière a même fait penser à Charcot que la surdité était l'apologie finale de la maladie de Ménière et que celle-ci guérissait par ce procédé. Aussi imagina-t-il le traitement générique qui heureusement ne rend pas sourds ceux qui en font usage ; car bien des malades nous seraient peu reconnaissants de les rendre sourds des deux côtés pour soi-disant améliorer leurs vertiges. Le fait est certainement exact.

Chez quelques malades, l'altération morbide porte sur le vestibule ou sur les canaux semi-circulaires ; il suffit que l'un d'eux soit atteint pour voir prédominer les vertiges avec des bourdonnements quelquefois très peu marqués, et une surdité presque nulle. Ce sont les formes de maladie de Ménière que l'on pourrait appeler à type vertigineux, qui durent pendant des mois et des années jusqu'au jour où, sous l'influence d'une poussée congestive ou hémorragique, cette partie de l'oreille arrive à être plus ou moins détruite et à ne plus réagir parce qu'elle n'existe plus. On a alors le vertige à type confus que nous ont si bien exposé MM. Lannois et Chavanne dans leur remarquable rapport, ou bien le vertige à sens déterminé, toujours le même, indiquant la lésion cantonnée à l'un des canaux semi-circulaires.

Cette manière d'interpréter l'affection nous permet de comprendre comment à un ictus apoplectique diffus, occupant tout le labyrinthe, correspondront une première série de vertiges, de bourdonnements intenses et une surdité presque complète, indice de la destruction du labyrinthe ; puis ce patient n'aura peut-être jamais plus de nouveaux vertiges, il

conservera simplement ses bourdonnements et sa surdité. Chez tel autre, au contraire, dans les formes circonscrites, on assistera à l'éclosion de ces crises vertigineuses qui surviendront toutes les fois que la tension sanguine sera modifiée.

Cette forme de la maladie de Ménière est généralement considérée par les médecins comme du vertige stomacal et Dieu sait si l'estomac est souvent incriminé à tort pour expliquer l'apparition de toute une série de vertiges, qui, en réalité, sont tributaires de l'organe de l'équilibre, c'est-à-dire de l'oreille.

Du reste, aujourd'hui nous sommes assez bien armés pour reconnaître les altérations morbides sur l'oreille interne. En effet, sans parler des résultats fournis par l'examen fonctionnel que nous connaissons tous, nous disposons encore des expériences récemment préconisées par Barany, de Vienne. Ce dernier a institué une série d'épreuves faites soit à l'aide du fauteuil tournant, soit en refroidissant ou réchauffant l'appareil labyrinthique pour produire un nystagmus plus ou moins apparent et prolongé, suivant que la région vestibulaire de l'oreille est déjà plus ou moins sensible et éprouve des réactions plus ou moins vives.

C'est un sujet encore à l'étude, mais d'après les expériences que j'ai entreprises à ma clinique, aidé d'un de mes assistants, le Dr Pietri, et d'après les résultats que nous avons déjà obtenus, il est à croire que ce mode d'examen pourra nous fournir des renseignements complémentaires importants sur l'existence d'une altération morbide touchant le nerf de l'espace.

M. Trétrôp. — Je suis entièrement d'accord avec MM. Moure et Lermoyez.

En proposant l'extension du nom de maladie de Ménière aux affections labyrinthiques, c'est moins le souci de la précision scientifique qui me guidait que le désir d'honorer davantage la mémoire de Ménière.

M. Lermoyez. — Il est évidemment fort intéressant pour le médecin de pouvoir localiser une lésion du labyrinthe sur un point défini de l'oreille interne; mais il est surtout utile au malade que la nature de la lésion soit déterminée, car cette notion seule permet d'établir une thérapeutique pathogénique rationnelle.

Sur ce terrain labyrinthique où nous commençons à nous mouvoir, il importe de déblayer la route de tous les obstacles qui l'encombrent. Et pour commencer je voudrais voir disparaître la dénomination de « vertige de Ménière ou de maladie de Ménière ». Qu'on rende un juste hommage aux travaux de l'auriste français, je serai le premier à y applaudir; mais que, sous prétexte d'honorer un mort, on ne trouble pas l'évolution de l'otologie! Or, cette appellation de maladie de Ménière, qui n'a aucune signification nosologique précise, présente deux grands inconvénients : c'est d'abord que, comme elle ne signifie rien à proprement parler, chacun l'emploie dans un sens quelconque, si bien que les auristes, parlant une langue nosologique différente, ne se comprennent plus; et cela est une

cause d'extrême confusion. C'est ensuite que beaucoup d'esprits simplistes se contentent de prononcer ce mot sonore en présence d'un vertigineux, et s'en satisfont; et ils esquivent ainsi la recherche difficile de la pathogénie de la lésion, notion qui seule pourrait être utile au malade en conduisant le traitement rationnel. Le mot de maladie de Ménière n'avait de raison d'être que pour masquer au vulgaire notre ignorance quand nous ne savions presque rien des lésions de l'oreille interne. Laissons-le, désormais, dans la bouche des médecins généraux.

M. Caboche. — Comme vient de le dire M. Lermoyez, la grande difficulté est de faire le diagnostic de la nature de la lésion.

Je me permets de rapporter un fait, observé par moi il y a quelque temps, et dont l'interprétation est difficile. Il s'agit d'un malade de cinquante-quatre ans qui, après trois à quatre jours de léger vertige, fut pris subitement dans la rue d'un vertige avec titubation assez violent pour lui rendre extrêmement pénible le retour à son domicile, pourtant très voisin du lieu de l'accident. Il se coucha et pendant une dizaine de jours fut en proie à un violent vertige avec sifflements intenses, et un retentissement tel de sa propre voix qu'il hésitait à répondre aux questions de son entourage. En outre, avec une céphalée assez intense, il avait des périodes de délire dans l'intervalle desquelles il reprenait sa conscience. A aucun moment il n'y eut de symptômes d'aphasie ni d'hémiplégie, ni de symptômes méningés. Les accidents durèrent dix jours, après quoi le malade s'aperçut qu'il était complètement sourd de l'oreille gauche.

L'examen fait, un mois après, montra l'intégrité du tympan avec mobilité normale du marteau; et les différentes épreuves montrèrent que la lésion devait siéger dans les parties profondes de l'oreille.

La voix haute est entendue à 5 mètres, la voix basse à 50 centimètres seulement. Les différentes épreuves de von Stein, statiques et dynamiques, donnèrent peu de résultats. Pas de nystagmus spontané. Un peu de déviation de la marche vers la gauche.

En somme, cette observation amène à l'esprit l'idée de cette forme d'otite tant discutée et décrite autrefois sous le nom d'otite interne par Voltolini.

M. Castex. — J'ai été frappé par la rareté des auras classiques dans les syndromes de Ménière, par la combinaison fréquente du syndrome avec le nervosisme du sujet, sa rareté dans les syphilis auriculaires, l'aggravation assez fréquente par le cathétérisme et l'amélioration par la ponction lombaire.

D'une manière générale, l'erreur de diagnostic peut être occasionnée par la neurasthénie, ce qui explique la guérison assez fréquente des faux vertiges de Ménière.

Au total, l'ensemble des vertiges, même non auriculaires d'origine, me paraît mettre en cause le labyrinthe du sujet.

M. Chavanne. — Comme nous l'avons dit dans notre rapport, nous croyons la suppression des termes de « maladie de Ménière », « vertige de Ménière » absolument utile à la clarté de la nomenclature. M. Moll

avait exprimé le même désir dans son rapport de 1900. Il ne nous reste qu'à souhaiter d'être plus heureux que lui pour la réalisation de ce vœu. La force de l'habitude est malheureusement telle qu'on en peut douter.

M. Lannois, répondant à M. Moure, ne croit pas qu'on puisse admettre l'hémorragie comme unique substrateur anatomique de la maladie de Ménière avec ictus. Dans la syphilis, par exemple, dans certaines maladies infectieuses, dans les oreillons par exemple, dans toute la catégorie des faits qui ont été englobés sous le titre d'otite interne de Voltolini, etc., on peut voir survenir le syndrome vertigineux apoplectiforme. Nous ne pouvons pas dire ici qu'il s'agit toujours d'hémorragie; il peut y avoir des épanchements œdémateux, des exsudats inflammatoires généralisés ou même limités aux espaces périlymphiques des canaux semi-circulaires.

C'est cette étiologie multiple qui permet de confondre les cas fébriles comme celui de M. Caboche.

Il faut remarquer aussi que Ménière faisait entrer la surdité absolue dans sa triade; en suivant M. Moure à l'extrême, on diminuerait beaucoup l'importance de ce symptôme dans ce qui resterait pour lui la maladie de Ménière et on s'éloignerait de la description primitive.

En ce qui concerne le vertige stomacal, il est d'accord avec M. Moure. L'estomac ne donne de vertige que si l'oreille est malade; mais par les phénomènes de congestion ou d'anémie qu'il détermine du côté du labyrinthe, l'estomac joue un rôle non négligeable et donne des indications thérapeutiques accessoires.

Il ne suivra pas les orateurs dans leurs excursions dans le domaine étiologique ou thérapeutique qui ne sont pas en cause dans le rapport. En ce qui concerne les auras, il répond à M. Castex que ce ne sont pas des phénomènes très rares et il insiste sur les cas cités où l'aura très accusée et très prolongée donnait un soulagement paradoxal après les crises.

On procède à la discussion des questions à mettre à l'étude pour l'an prochain. Après une délibération à laquelle prennent part MM. Lermoyez, Moure, Bourgeois, Castex, Escat, etc., l'assemblée adopte les questions suivantes :

1° *Les œdèmes du larynx*: MM. Bourgeois et Egger sont nommés rapporteurs.

2° *Examen fonctionnel du labyrinthe* : Le rapport est confié à MM. Moure et Cauzard.

DE LA CURE DES RÉTRÉCISSEMENTS CICATRICIELS INFRANCHISSABLES DE L'ŒSOPHAGE ET DU LARYNX PAR L'ÉLECTROLYSE CIRCULAIRE SOUS ŒSOPHAGOSCOPIE ET LARYNGOSCOPIE DIRECTE

Par le Dr **GUISEZ**, de Paris.

Depuis trois ans nous nous occupons de la *cure des rétrécissements cicatriciels* de l'œsophage par l'œsophagoscopie. Nous avons eu à soigner 24 cas de rétrécissements cicatriciels *infranchissables* et nous avons réussi dans 18 à ramener l'œsophage à un calibre voisin de la normale.

Ayant bien en vue dans l'œsophagoscope la portion rétrécie, il est toujours possible de reconnaître le pertuis qui présente une situation souvent excentrique et avec une fine bougie le cathétériser. On peut recalibrer l'œsophage soit, dans les cas récents, par le passage de bougies de plus en plus grosses, soit, dans les cas anciens, par l'*œsophagotomie interne* sous l'œsophagoscopie.

Or, il y a tout un groupe de rétrécissements œsophagiens qui sont très difficiles à dilater malgré les procédés de dilatation *de visu*. Nous avons soigné plusieurs malades qui présentaient des rétrécissements longs et épais. Dans ces cas, la stricture se reproduit très rapidement quoi qu'on fasse. C'est ainsi que chez deux malades que nous avons soignés et dont nous avons rapporté l'observation, dans un cas il nous fut impossible de dépasser le n° 22, et dans l'autre le n° 25.

Nous avons eu l'idée de joindre à l'œsophagoscopie l'usage de *l'électrolyse circulaire*.

On sait que cette méthode rend les plus grands services dans les rétrécissements de l'urètre ; Desnos et Minet l'em-

ploient depuis longtemps dans le traitement des rétrécissements cicatriciels urétraux.

L'*instrumentation* nécessaire à l'exécution de cette méthode est très simple.

Le *pôle négatif,* pôle actif, se compose d'une olive très allongée en nickel pur. Elle est terminée ou non par une bougie conductrice en gomme. L'olive possède à sa partie inférieure un trou avec pas de vis dans lequel on adapte une

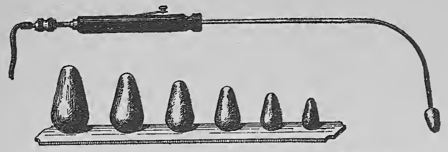


Fig. 1. — Jeu d'olives pour l'électrolyse circulaire dans le larynx.

longue tige conductrice isolée et destinée à introduire l'olive dans l'œsophage à travers l'œsophagoscope.

La tige conductrice est aussi fine que possible pour permettre l'inspection de la région sur laquelle on agit pendant l'action électrolytique.

Les olives sont en nickel pur pour éviter l'oxyde de cuivre que produisent les olives de maillechort.

Leur forme est inspirée de celle dont on se sert pour les voies urinaires, mais comme le chemin à parcourir est en ligne droite, on emploie une olive de forme très allongée, de manière à étendre le plus possible l'action de résorption (*fig. 1* et *2*).

La *technique* employée a toujours été la même dans tous les cas que nous avons eu à soigner ; elle consiste dans : 1° la recherche, à l'aide de l'œsophagoscope, du pertuis resté libre ;

2° A choisir une olive d'un calibre légèrement supérieur à celui du point rétréci à franchir ;

3° Puis, ayant placé l'électrode indifférente sur la poitrine du malade, à introduire la boule électrolytique, montée sur sa tige métallique, dans le rétrécissement, de façon à ce qu'elle ne soit point en contact à aucun moment avec le tube;

4° On fait passer le courant en graduant lentement, de façon à atteindre une intensité de 10 à 12 milliampères, qui est toujours facilement supportée par le malade.

La main qui tient le conducteur négatif appuie légèrement

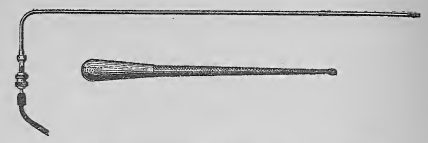


Fig. 2. — Tige conductrice et boule avec mandrin pour électrolyse circulaire dans l'œsophage.

jusqu'à ce qu'elle sente que la boule a franchi le point rétréci, résultat qui est obtenu au bout de 4 à 6 minures. On ramène alors le courant à 0.

On surveille, à travers la lumière du tube, l'action électrolytique qui est indiquée par l'existence de bulles autour de l'olive qui dilate. On peut retirer l'olive et, si l'on juge bon, on la remplace par une plus forte.

Séance tenante, on pratique la dilatation à l'aide de bougies molles, et il est courant de constater que l'on a gagné de par l'électrolyse plusieurs numéros (6 à 7 dans la même séance).

Nous employons aujourd'hui cette méthode couramment et, dans cinq cas elle nous a donné des résultats bien supérieurs à ceux de l'œsophagotomie ou de la dilatation simple.

Nous l'avons appliquée notamment chez quatre malades qui, atteints de rétrécissements très anciens et très longs, occupaient plusieurs centimètres dans la lumière de l'œso-

phage, et chez un autre qui présentait des rétrécissements multiples.

Dans tous les cas, alors que par les procédés autrefois employés nous n'avions pas pu dépasser les n°s 22 à 26 de la filière ordinaire, nous sommes arrivés au n° 30 ou 28 dans une première séance de dilatation électrolytique.

En outre, depuis, le canal œsophagien nous a paru singulièrement assoupli, la dilatation a été beaucoup plus aisée et les séances de dilatation ont pu être beaucoup plus espacées. Chez deux malades on a pu éloigner les séances et les renouveler seulement tous les deux ou trois mois, alors qu'auparavant nous étions obligés de dilater de pareils malades œsophagotomisés tous les mois et même tous les quinze jours.

Les résultats obtenus par cette nouvelle méthode de *dilatation électrolytique,* faite sous le contrôle de l'*œsophagoscopie*, sont donc tout à fait encourageants.

Comment agit l'électrolyse circulaire? Cette action est assez complexe : au niveau du pôle négatif, qui est actif dans cette méthode, il se produit des effets *caustiques* dus à la soude mise en liberté par la décomposition des solutions salines contenues dans les tissus, et des effets *physiologiques* sur les tuniques vasculaires (vaso-constriction) musculaires (myolithes), et conjonctives ; cette action peut produire, dans les tissus pathologiques, des modifications qui les conduisent à la guérison par résolution des foyers d'inflammation chroniques et par régression des foyers de sclérose (Minet), d'où dilatabilité durable du rétrécissement, amincissement et assouplissement de la paroi.

Un courant intense pourrait amener une eschare, que l'on pourrait croire, avec Tripier, molle et peu rétractile; mais en réalité il n'en est pas ainsi, et l'eschare ainsi obtenue laisse à sa place une *cicatrice* tout aussi dure que celle qui existait au préalable.

Le seul procédé d'électrolyse qui mérite d'être conservé

est celui qui utilise des quantités insuffisantes d'électricité pour amener la mortification des parois du canal, ayant pour seul but d'employer les qualités *résolutives* du courant électrolytique.

Les effets thérapeutiques de l'électrolyse circulaire peuvent être distingués en effets immédiats et consécutifs (Minet).

L'effet *immédiat,* contemporain du passage du courant, consiste en une dilatabilité plus grande du rétrécissement, permettant de faire franchir des bougies de calibre supérieur à celles de la dilatation ordinaire. Il s'agit là, sans doute, d'une diminution de la tonicité musculaire (Bergonié) et, en même temps, de vaso-constriction primitive au pôle négatif qui diminue beaucoup le volume des tissus et de phénomènes vaso-moteurs. Les phénomènes consécutifs sont dus à l'action des voies qui aboutissent également à une diminution de l'épaisseur du rétrécissement.

En résumé, l'action électrolytique amène une dilatabilité plus grande du rétrécissement et la résorption des tissus indurés, et surtout les résultats ainsi obtenus persistent pendant très longtemps, beaucoup plus que par toutes les méthodes jusque-là employées.

A. Nous avons appliqué ce procédé de dilatation chez cinq malades atteints de rétrécissements cicatriciels infranchissables de l'œsophage, dont deux n'avaient pas encore été traités (malades des Drs Léo et Rolland).

Les résultats immédiats ont été excellents, et nous avons pu dans une première séance atteindre les nos 28 et 30 de la filière ordinaire, étant donné que dans ces cas il s'agissait d'enfants; le calibre de l'œsophage ainsi obtenu est donc tout à fait suffisant.

Dans trois autres cas, il s'agissait de malades qui, déjà opérés par nous par l'œsophagotomie sous œsophagoscopie[1],

1. *Revue de chirurgie,* 1908.

présentaient des rétrécissements multiples et dont certains d'entre eux étaient très longs et très épais. Le calibre obtenu se maintenait très difficilement entre les différentes séances de dilatation.

L'électrolyse nous a fait gagner plusieurs numéros dans la dilatation, a assoupli beaucoup le canal et a permis d'espacer beaucoup les séances de dilatation.

Il semble donc par l'électrolyse circulaire que le canal ait des tendances à revenir à son état normal.

Les malades s'alimentent mieux et la déglutition semble s'opérer plus facilement, les parois de l'œsophage étant véritablement assouplies.

B. Nous avons, en janvier dernier, appliqué pour la première fois cette méthode au traitement des *rétrécissements cicatriciels du larynx*. La plupart des essais faits auparavant avec l'électrolyse ne comportaient que l'emploi de l'électrolyse linéaire, dont le mode d'action thérapeutique est tout différent[1].

Nous avons réussi dans un cas, chez un jeune malade trachéotomisé pour un rétrécissement laryngé consécutif au tubage, à le débarrasser de sa canule de trachéotomie.

Observation. — *Rétrécissement cicatriciel du larynx; électrolyse circulaire; guérison.*

Marcel L..., sept ans et demi, enfant né à terme, élevé au biberon, développement normal.

A dix-huit mois, croup; il est tubé à différentes reprises à l'aide d'un tube d'O'Dwyer. On fait en même temps des injections de sérum antidiphtérique.

Un an après, pneumonie grave.

Depuis cette époque, bronchite légère presque tous les hivers.

Le 22 *décembre 1907*, laryngite aiguë sans température que les parents soignent eux-mêmes.

1. Mémoire de Sargnon et Barlatier, *in Archives des maladies du larynx, du nez et des oreilles,* mars-avril 1908.

Notre collègue, le Dr Schwob, voit le malade le *5 janvier 1908*; il diagnostique une laryngite simple et prescrit le repos à la chambre, enveloppements ouatés du cou, inhalations de vapeurs d'eucalyptus, potion à l'aconit.

6 janvier. — L'enfant est complètement aphone et la respiration plus pénible. Même traitement.

7 janvier. — Température : 37°; l'enfant est de plus en plus fatigué. Même traitement avec, en plus, une potion à l'acétate d'ammoniaque.

8 janvier.— Le Dr Schwob est appelé d'urgence à quatre heures du matin et trouve le malade avec une dyspnée intense et du tirage. Prévoyant une intervention probable, il fait appeler un confrère spécialiste qui conseille de continuer le traitement, applications chaudes.

Un examen bactériologique de l'expectoration confirme qu'il ne s'agit pas de diphtérie.

Un deuxième confrère chirurgien, appelé en consultation, fait continuer les enveloppements humides.

Devant l'asphyxie menaçante le Dr Schwoob nous fait alors appeler d'urgence pour une trachéotomie, à deux heures du matin.

L'opération se passe sans incidents.

Quinze jours après cette opération, l'examen avec la spatule (laryngoscopie directe) nous fait constater la présence de brides cicatricielles à la commissure postérieure des cordes vocales et d'adhérences sises au-dessous des cordes vocales.

Dilatation avec l'électrolyse circulaire en commençant par l'introduction de petites boules olivaires. Trois séances sont successivement faites à huit jours d'intervalle.

Nous pouvons décanuler le malade un mois après le début du traitement.

Dans un dernier examen fait il y a quelques jours, l'aspect laryngoscopique ne dénotait la présence d'aucune bride ni adhérence.

La respiration est actuellement tout à fait normale, la voix seule est un peu rauque (trois mois après l'intervention)[1].

Dans ce cas, les brides cicatricielles semblent donc avoir été bien détruites par l'*électrolyse circulaire*, l'ouverture

1. L'enfant revu depuis la remise de ce mémoire ne présente aucun trouble vocal ou respiratoire (huit mois après l'électrolyse).

laryngée est maintenant régulière, et une dernière laryngo-trachéoscopie, que nous avons faite il y a quelques jours, nous a montré un aspect du larynx tout à fait normal.

ÉTUDE DE STATISTIQUE

SUR LES TRAITEMENTS DE L'OTITE MOYENNE AIGUË

Par le Dr Marcel **LERMOYEZ**, de Paris.

Au commencement de novembre 18..., je fus appelé à soigner un bel et fort enfant de trois mois, chez lequel, depuis la veille, s'était déclarée une otite moyenne aiguë bilatérale, à la suite d'un simple coryza. Il y avait toute probabilité pour que, combattue dès sa naissance, cette affection eût la vie courte : ce fut l'inverse qui advint. Malgré la mise en œuvre de tous les traitements otitiques alors en vogue, antiseptiques, résolutifs, caustiques, malgré onze ou douze paracentèses, les lésions allaient s'aggravant. Plusieurs de mes confrères en otologie, et non des moindres, virent cet enfant, et conseillèrent, qui l'ouverture de la mastoïde, qui le curetage de la caisse par le conduit, qui des cautérisations intensives. Il fut décidé qu'on commencerait par ces dernières, ce qui eut pour effet de provoquer une réaction méningée. Les choses en étaient là vers la fin du second mois, quand deux médecins généraux, qui assistaient à nos insuccès, nous invitèrent, de la part de la famille, à avoir à cesser tout traitement actif des oreilles, quelque rationnel qu'il pût être, et à laisser agir la nature : ce qui eut pour résultat d'amener la guérison en moins de dix jours.

Ce fait me donna à réfléchir. Et ce qui me troubla plus encore, ce furent les confidences de quelques médecins. Il leur semblait que, contrairement aux règles établies, les otites de

leur clientèle guérissaient plus vite quand ils ne conviaient pas un auriste à les soigner avec eux.

Longtemps, je me refusai à admettre ce paradoxe, au moins dans son intégrité. On ne sait que trop où mènent les otites moyennes soignées médicalement : à la surdité ou à la chronicité, quand ce n'est pas à la mort. Cependant, après enquêtes, je dus me rendre partiellement à l'évidence et reconnaître que, réduit et atténué, ledit paradoxe correspondait à la réalité. Il était certain que nous, auristes, nous sauvions souvent la vie et l'ouïe des otitiques confiés à nos soins : mais il commençait à apparaître que nous n'obtenions ce résultat que par des aggravations de souffrance et de durée.

Or comment soignait-on les otites il y a dix ans? Deux ou trois pansements par jour, selon l'abondance de la suppuration. Chaque pansement se faisait suivant un rite compliqué et immuable, quelque chose comme une messe otique que seul un auriste pouvait dire. Comme introduction, une ou deux bonnes injections détersives, pour déblayer le conduit; puis, premier séchage au coton et inspection du tympan; ensuite, la classique douche de Politzer, base de tout drainage orthodoxe de l'oreille. Nouvelle contemplation du tympan; deux épongeages au porte-coton; et recommencement de la douche d'air et des manœuvres subséquentes, jusqu'à ce que la caisse parût vide. Enfin, en manière de conclusion, instillation dans le conduit de liquides antiseptiques (car nous avions alors l'illusion de croire à leur action bactéricide!). Pour finir, un peu de coton au méat. Un auriste bien entraîné, en se hâtant, pouvait arriver à accomplir cette cérémonie en une demi-heure. Et quand, pour des raisons variées, l'auriste ne pouvait y présider lui-même deux fois par jour, il priait un membre de la famille de le remplacer à l'office du soir, non sans l'avoir initié aux mystères du pansement otitique.

En général, les malades redoutaient quelque peu la venue du panseur, ayant remarqué qu'après les pansements leurs douleurs se réveillaient, leurs bourdonnements devenaient

pires : certains en éprouvaient du vertige. Ils se consolaient cependant en se disant que c'était là sans doute « un mal pour un bien ». Et, en toute bonne foi, nous les fortifiions dans cette heureuse confiance.

En ce temps-là, on soignait l'oreille avec acharnement. Le moindre bourgeon appelait la curette ou la perle d'acide chromique ; la paracentèse s'imposait à tout propos...

Le tympan bombait-il, vite une incision : l'incision tendait-elle à se refermer, une discision au stylet... Et, malgré tout, les otitiques guérissaient, mais avec lenteur et synéchies.

* * *

Quel chirurgien, ayant à soigner un abcès chaud, aurait l'idée d'y procéder à la manière des auristes ? Faire deux ou trois pansements par jour ; à chaque fois, irriguer abondamment la cavité malade ; la vider à outrance par des pressions énergiques, ainsi que la politzérisation prétend le faire à l'oreille ; y introduire des antiseptiques forts et concentrés. Puis se contenter de recouvrir la plaie d'une simple lame d'ouate essentiellement amovible. Et, par surcroît d'originalité, prier n'importe qui de faire, tant bien que mal, des pansements intercalaires ?...

Les cavités abcédées protesteraient contre une telle conduite ; pourquoi l'oreille suppurante s'y complairait-elle mieux ?

A tout bien considérer, l'otite moyenne aiguë n'est ni plus ni moins qu'un abcès. Simple catarrhe au début, elle devient une banale collection de pus quand l'occlusion tubaire l'enferme, et quand la destruction de la muqueuse lui donne comme contenant des parois conjonctives ou osseuses enflammées : à ce titre, elle doit être traitée chirurgicalement et non otologiquement.

Vu sous cette incidence, le vieux traitement des otites était irritant et sale. Irritant, car il faisait souffrir inutilement

le malade et constituait une succession de traumatismes thérapeutiques, qui, deux fois par jour, attisaient le processus inflammatoire tendant à s'éteindre. Sale, car il surinfectait incessamment l'oreille et la menait à des complications que, livrée à elle-même, elle eût difficilement atteintes. Or l'otite moyenne aiguë, sauf exceptions, tend à évoluer vers la guérison ; elle nous demande seulement de l'y guider, sans brutalité, et de lui aplanir un chemin qu'elle peut parcourir seule. D'ailleurs, aucun organe enflammé n'aime à être tourmenté ni sali.

Soignons donc une otite moyenne suppurée aiguë, comme les chirurgiens d'aujourd'hui traitent un abcès chaud : incision large, drainage, pansements rares et ménagers : mais surtout asepsie, pour défendre l'oreille contre nous-mêmes, et occlusion, pour la protéger des autres.

Dans un rapport fait en 1904 avec Lubet-Barbon et Moure, à la Société française d'otologie, nous avons précisé quelles modifications de détail devait subir la technique moderne du traitement des suppurations pour pouvoir être adaptée aux otites aiguës suppurées. Les voici en deux mots :

La paracentèse du tympan a été faite, large et aseptique. Trois indications majeures l'ont sollicitée : la douleur croissante, la surdité rapide et intense, la fièvre et les troubles de l'état général. Les indications locales, fournies par l'aspect du tympan, ne viennent qu'au second plan.

Il s'agit alors de régler les soins consécutifs, d'où vont dépendre la rapidité et la sûreté de la guérison.

Les pansements fréquents et souillés de jadis doivent faire place aux pansements rares et propres. Moins on touche aux plaies, plus vite elles guérissent ; moins on tourmente l'oreille paracentésée, plus vite elle se sèche.

Donc, un seul pansement par jour, sauf rares exceptions, mais pratiqué par un médecin sachant le faire, c'est-à-dire rompu à l'asepsie et à l'otoscopie. Défense absolue à toute autre personne de porter les mains à l'oreille opérée ; on doit

presque le même respect au tympan incisé qu'au ventre laparotomisé.

La technique en est réduite à sa plus simple expression. Enlever le pansement de la veille, essuyer doucement au porte-coton, sous le contrôle de la vue, les parois du conduit et le tympan, pour juger de l'évolution de l'otite; introduire dans le conduit une fine mèche drainante de gaze aseptique; garnir la conque de gaze; recouvrir l'oreille d'un épais gâteau d'ouate, et maintenir le tout avec une bande solidement assujettie autour de la tête. Ni seringue, ni poire à air, ni instillations dénommées antiseptiques; leur temps est passé. Ce travail doit être accompli avec des mains lavées et des objets aseptisés, ainsi que l'exige à l'heure actuelle tout pansement, fût-il otique. Les vieux rites mystérieux de l'otologie doivent céder la place aux pratiques rationnelles de la chirurgie.

*
* *

Telle est la théorie, simple et logique. Reste à savoir ce que donne en pratique ce changement de front et à rechercher s'il réalise les espoirs qu'on se croit en droit de fonder sur lui. Pour m'en rendre compte, j'ai tenté de dresser une statistique comparée de deux groupes d'otites moyennes aiguës suppurées, respectivement soignées par le vieux traitement et par le nouveau traitement.

A cet effet, j'ai considéré deux périodes de même durée, empruntées l'une aux dernières années du XIXe siècle, l'autre au commencement du XXe siècle. Sachant que ce n'est pas le nombre mais la valeur des faits que réclament les statisticiens, j'ai éloigné le plus possible de ces deux séries d'otites tout ce qui pouvait prêter au doute. Je n'ai donc retenu que les cas de ma clientèle privée. A l'hôpital, une sérieuse statistique ne peut s'établir. Les malades du peuple en faussent les résultats par leur négligence; ils aggravent artificiellement leurs otites en se décidant trop tard à demander nos

soins ; ils compromettent leur guérison par leur hâte à nous réclamer l'*exeat ;* ils nous fournissent une anamnèse très sujette à caution ; d'ailleurs, il est impossible à un chef de service de suivre tous ses otitiques, surtout dans l'encombrement de nos hôpitaux parisiens.

Aussi bien, pour des raisons identiques, ai-je pratiqué parmi mes otitiques de ville une seconde et sévère sélection. J'ai éliminé : 1° ceux chez lesquels l'intégrité antérieure de l'oreille ne me paraissait pas bien établie; 2° ceux que je n'avais vus qu'en passant, à titre de consultant, obligé par les circonstances de laisser à d'autres la mise en œuvre du traitement; 3° enfin ceux que je n'ai pu suivre après leur apparente guérison. Par contre, j'ai conservé certains cas où les troubles mastoïdiens initiaux pouvaient faire supposer une ostéite d'emblée, attendu que le rejet de tels cas eût sans doute exposé ma statistique à un reproche de parti pris, qu'elle veut s'efforcer avant tout d'éviter.

Ces successives éliminations me laissent d'une part 150 cas (vieux traitement), d'autre part 60 cas (nouveau traitement). Si, pour deux périodes de durée égale, il y a un tel écart entre ces chiffres, c'est d'abord que les otites ont été moins fréquentes dans ce siècle que dans l'autre, parce que le rhino-pharynx est mieux soigné et que les grippes ont été moins sévères ; c'est aussi parce que l'apport des ans tend à transformer ma besogne et à l'alléger, en m'autorisant à moins d'assiduité au traitement, à charge de m'obliger à plus d'examens de contrôle.

Mortalité comparée. — Les otites moyennes aiguës soignées d'après le vieux traitement (par abréviation, disons : otites V. T.) m'ont donné 2 cas de mort, soit une mortalité de 1,3 o/o.

Les otites moyennes aiguës suppurées, soignées d'après le nouveau traitement (otites N. T.) ne m'ont donné aucun cas de mort.

Cependant cette différence du taux de mortalité (N. T. 0 0/0; V. T. 1,3 0/0) ne mérite pas d'être inscrite au passif du vieux traitement. Mes deux cas mortels, s'ils avaient été soignés par le nouveau traitement, auraient évidemment fini de même. Le premier est celui d'un diabétique indocile, ayant plus de cinquante ans d'âge et plus de cent grammes de sucre urinaire, atteint d'une otite grave avec participation précoce de toute la mastoïde. Lubet-Barbon et moi le surveillions, décidés à ne l'opérer que la main forcée, quand son vieux médecin, persuadé qu'il ne s'agissait en tout cela que d'un mouvement d'humeurs, profita d'une courte absence que nous fîmes pour le déshydrater à fond par quelques purgatifs drastiques : ce qui amena un coma terminal, dans lequel l'oreille n'avait rien à voir. Le second cas est celui d'une toute jeune fille, qui, au douzième jour d'une otite aiguë d'apparences les plus légères, succomba à une pyohémie, due à une propagation directe de l'infection de l'oreille au golfe de la jugulaire, à travers une déhiscence probable du plancher de la caisse.

J'ai su d'ailleurs plus tard qu'une autre de ses sœurs, atteinte d'otite, mourut de même.

Je ne crois donc pas, jusqu'à nouvel ordre, que le vieux traitement entraîne une mortalité otitique plus élevée que le nouveau traitement, attendu que la mort, au cours des otites aiguës bien soignées, est due à des conditions qui déjouent toutes nos prévisions.

Chronicisation comparée. — Les otites V. T. m'ont donné 2 cas de chronicisation : soit un pourcentage de 1,3 0/0.

Les otites N. T. m'ont donné un cas de chronicisation : soit un pourcentage de 1,7 0/0.

On en pourrait inférer que cette statistique, vraiment brève, plaide en faveur du vieux traitement. Il n'en est rien. A mon sens, sa valeur est nulle. Ces faits de chronicisation concernent les vieillards plus qu'octogénaires, débiles, alités, chez

lesquels aucun traitement sérieux ne put être mis en œuvre. Chez l'un d'eux, soigné par le vieux traitement, une antrotomie indispensable ne put être exécutée en raison de sa sénilité; chez un autre, soigné par le nouveau traitement, toute paracentèse me fut interdite par le médecin traitant, de crainte d'une syncope. Ces trois oreilles ont dû couler indéfiniment, car je les perdis de vue au bout d'un an. Je les compte, pour mémoire, dans ma statistique pour une durée approximative de trois cents jours chacune.

Ma conviction intime est qu'une otite aiguë, malgré les meilleurs soins, peut mener à la mort, par une fatalité anatomique ou clinique dont nous ne sommes pas maîtres : mais qu'elle ne conduit pour ainsi dire jamais à la chronicité; du moins, ce fait ne s'est pas produit dans les 207 cas que j'ai eu toute liberté de soigner à ma guise.

Complications comparées. — La supériorité du nouveau traitement sur le vieux traitement s'affirme quand on considère les complications des otites.

Les otites V. T. m'ont obligé à 24 trépanations mastoïdiennes ou craniennes : soit un pourcentage de 16 o/o.

Les otites N. T. ne m'ont forcé à trépaner que 3 fois : soit un pourcentage de 5 o/o.

Cette différence est énorme.

Cependant, des 24 interventions nécessitées par la mise en œuvre du vieux traitement, il en est 3 au moins qui ne peuvent lui être reprochées :

a) Cas d'un jeune homme de vingt-cinq ans atteint dès le premier jour d'une ostéite mastoïdienne diffuse;

b) Cas d'une vieille dame, auprès de laquelle je ne fus appelé qu'après deux mois et demi de souffrances, attribuées à une névralgie rhumatismale, parce que son tympan épaissi avait résisté à la poussée du pus; je dus la craniotomiser pour un vaste abcès extra-dural.

c) Cas déjà cité de la jeune fille à la thrombose-sinuso-jugu-

laire précoce. Ce qui, toutes déductions faites, ramène à 21 le chiffre des trépanations que doit endosser le vieux traitement; le pourcentage tombe ainsi à 14 o/o.

Réciproquement, il est juste de défalquer du total de deux trépanations du groupe N. T. un cas d'évidement presque total du rocher, fait au sixième jour de l'otite, chez un enfant de dix mois atteint très vraisemblablement d'ostéomyélite primitive du temporal, ayant pris pendant les premiers jours les allures d'une otite moyenne intense. Aucun traitement otique n'aurait eu prise sur lui. Ce qui fait tomber le pourcentage des trépanations du nouveau traitement à 3 o/o.

Pourquoi cette grande différence de 14 à 3 o/o entre le vieux traitement et le nouveau?

Elle tient à deux causes :

A. Le nouveau traitement n'irrite pas l'oreille. Certes, il n'a pas la prétention de raccourcir, fût-ce d'un jour, la durée d'une otite : mais, par contre, il ne la prolonge pas. Il permet à la maladie d'évoluer en toute tranquillité vers son but final, qui est la guérison spontanée; il se contente d'écarter les obstacles qui pourraient l'arrêter en route.

Le vieux traitement irrite l'oreille. Ce faisant, il trouble incessamment la marche régulière de l'otite. A chaque instant, il l'arrête en chemin par un traumatisme thérapeutique; et l'oreille, qui a ainsi autant à se défendre contre les médecins que contre les microbes, succombe souvent dans ce double effort et cesse de résister à l'infection.

B. Le nouveau traitement ne salit pas l'oreille. Certes, il ne lui amène l'aide suspecte d'aucun agent antiseptique, pour la fortifier dans sa lutte contre l'envahisseur : ainsi il laisse tissus et microbes se mesurer en champ clos, sans permettre l'arrivée d'aucun renfort à ces derniers, lesquels, non secourus, succombent fatalement.

Le vieux traitement salit l'oreille. En même temps qu'il croit lui fournir de soi-disant microbicides, qui, à tout pren-

dre, lui font plus de mal que de bien (j'ai acquis la certitude que l'otite externe, compliquant si douloureusement l'otite moyenne, est presque toujours fonction de la thérapeutique antiseptique locale), il lui apporte d'autres microbes qui la surinfectent et qui, s'alliant aux microbes de la première heure, lui donnent par symbiose un regain de force quand ils commençaient à fléchir. Et, ainsi, deux fois par jour, le vieux traitement apporte à son insu des recrues aux assaillants de la première heure.

Ces considérations ne s'appliquent, semble-t-il, qu'au cas où la mastoïdite apparaît cliniquement vers la troisième semaine de l'otite: ce sont d'ailleurs, de beaucoup les plus fréquents. Les mastoïdites initiales, où un germe très actif est ensemencé sur un terrain d'une apophyse largement cellulaire, semblent *a priori* ne pouvoir pas être influencées par le traitement. Cependant, comme elles m'apparaissent encore fréquentes dans le milieu négligent de la classe hospitalière, et que dans ma clientèle de ville je ne les observe plus qu'exceptionnellement, force m'est de conclure que, même dans ce cas, le changement de traitement entraîne une atténuation de pronostic.

Paracentèses comparées. — La statistique comparée du nombre individuel de paracentèses nécessitées par le vieux traitement et le nouveau traitement nous suggère quelques réflexions. En même temps que le passage de l'une à l'autre méthode nous a rendus plus propres, il nous a faits aussi moins interventionnistes. Nous n'avons certes pas abandonné l'aiguille à paracentèse, comme nous avons délaissé la seringue et la poire: mais nous avons tendance à l'avoir moins souvent en main.

Jadis la paracentèse était timide, mais plurale. La douleur atroce, dont elle ne savait s'affranchir, nous limitait souvent à une simple ponction, à une insuffisante « incision médicale ». Aussi fallait-il la répéter, et nous y avions un penchant trop

facile, pour peu qu'il nous semblât que le tympan se reprît à bomber ou l'orifice à se fermer.

Aujourd'hui, la paracentèse est hardie, mais, le plus souvent, solitaire. Grâce à l'insensibilisation locale avec le mélange de Bonain, grâce à la parfaite et éphémère anesthésie générale du chlorure d'éthyle, nous ne sommes plus arrêtés par les protestations du patient, pour tracer la grande incision chirurgicale que réclame l'ouverture correcte d'un abcès : et, pour cette raison, nous avons rarement à la réitérer. Il faut des indications pressantes, comme la reprise des douleurs ou de la fièvre pour nous y engager, et nous ne cédons plus, comme jadis, aux sollicitations que nous font les moindres changements d'aspect de la membrane tympanique. D'ailleurs, si la paracentèse de nécessité est une opération admirable, « sauveur de vie », a dit Urbantschitsch, la paracentèse de complaisance est un traumatisme nocif, qui, plus d'une fois, donne un regain d'activité à une otite prête à se calmer.

Laissons parler les chiffres.

Chez mes otitiques, j'ai fait une seule paracentèse dans 52,8 o/o des cas traités par le vieux traitement, et dans 78,3 o/o des cas traités par le nouveau traitement.

Il paraît paradoxal de dire que cette statistique est à l'avantage du nouveau traitement, et cependant telle est la vérité.

A. Je note l'absence de toute paracentèse dans 3,4 o/o des cas traités par le nouveau traitement et dans 11,4 o/o des cas traités par le vieux traitement. Cela s'explique de la façon suivante :

1° Tous mes cas N. T. non paracentésés, ont guéri sans intervention autre : c'étaient, d'ailleurs, des cas très bénins. Au contraire, la moitié environ des cas V. T. non paracentésés étaient compliqués d'accidents mastoïdiens ou craniens si graves que la trépanation ne se pouvait différer. Reste donc seulement à retenir, à l'actif du vieux traitement, environ 6 o/o de cas guéris sans paracentèse ;

2° Or, à en juger par ce que je vois autour de moi, il est certain que nous ne sommes plus appelés aussi souvent pour soigner les otites légères que nous l'étions il y a quinze ans. La nouvelle génération médicale sait traiter une otite aiguë simple par de l'antisepsie nasale et des bains glycérophéniqués d'oreille; nous le lui avons assez souvent enseigné, si bien que les otites soignées actuellement par les auristes sont globalement plus graves que jadis.

B. En revanche, si les cas monoparacentésés sont plus fréquents dans le nouveau traitement que dans le vieux, les cas polyparacentésés y sont plus rares. Et c'est là un avantage incontestable.

Chez mes otitiques N. T. je n'ai jamais eu à faire plus de deux paracentèses pour une même oreille. Je suis d'ailleurs persuadé que, comme l'enseigne Körner, en cas de non-guérison, la troisième paracentèse doit être une trépanation : mais, comme ma statistique montre que mes trépanations en nouveau traitement ont été infiniment moins nombreuses qu'en vieux, il résulte qu'en fin de compte, si j'ai paracentésé au maximum deux fois, jamais plus, les oreilles traitées en nouveau traitement, c'est que, à deux exceptions près, j'ai toujours réussi à les guérir ainsi.

Au contraire, chez mes otitiques V. T. il m'est arrivé plus de dix fois de faire de quatre à huit paracentèses sur une même oreille : le record est détenu par une otite d'enfant que j'avais alors cru utile de paracentéser onze fois.

Somme toute, les malades gagnent à la substitution du nouveau traitement au vieux une diminution des souffrances provoquées. Nous allons voir qu'ils en tirent un autre bénéfice, plus grand.

Durée comparée. — J'arrive au point le plus instructif de cette statistique comparée du vieux traitement et du nouveau : il a trait à la durée de la maladie dans les deux cas.

La durée brute moyenne des otites aiguës V. T. a été de 60,5 jours.

La durée brute moyenne des otites N. T. a été de 36,7 jours.

La substitution du nouveau traitement au vieux traitement a donc réduit, en bloc, la durée de la maladie d'environ 40 o/o.

Pour serrer le problème de plus près, défalquons de ces otites les cas trépanés et évidés, et aussi les cas chronicisés, ceux-ci étant comptés pour mémoire comme ayant duré trois cents jours. Nous pouvons dire :

La durée nette moyenne des otites aiguës V. T. a été de 39,4 jours.

La durée nette moyenne des otites aiguës N. T. a été de 23,1 jours.

La substitution du nouveau traitement au vieux a donc réduit effectivement la durée de la maladie d'environ 33 o/o.

Toutefois, ainsi présentée, cette statistique est infiniment trop concise. Elle parle mieux si on lui laisse exposer le détail des cas. Nous en donnons un tableau, lequel ne comprend ni les cas chronicisés, ni les cas trépanés ou évidés.

Les durées minima et maxima des cas traités en vieux traitement ont été de cinq et de deux cent quarante jours.

Les durées minima et maxima des cas traités en nouveau traitement ont été de dix et de cinquante jours.

Ce qui frappe dans les cas traités en vieux traitement, c'est l'extrême variabilité de leur durée et le très grand écart qui sépare le minimum et le maximum du chiffre moyen 36,7.

D'une part, 8 cas ont guéri en moins de sept jours. Ce sont ces cas bénins pour lesquels l'auriste était si facilement appelé, à Paris, il y a quinze ans (à une époque où les praticiens s'effrayaient déjà de l'otite, mais ne la connaissaient pas encore) qui rendent la statistique V. T. plus favorable qu'elle ne l'est en réalité.

D'autre part, 33 cas, soit un quart du nombre total,

ont duré plus de cinquante jours. Ce qui s'exprime plus brutalement en disant qu'une otite aiguë, traitée par le vieux traitement, *a une chance sur quatre de durer deux mois environ.*

Au contraire, ce qui ressort de l'étude des cas traités en nouveau traitement, c'est la fixité relative de leur durée et l'écart assez faible qui sépare le minimum et le maximum du chiffre moyen de 23,1. Au-dessous de dix jours, nous comptons 2 cas; au-dessus de trente jours, nous ne notons que 4 cas. Donc, un otitique, traité par le nouveau traitement, *a moins d'une chance sur douze de ne pas être guéri au bout d'un mois.*

Mais voici la conclusion la plus inattendue qui se dégage de ces chiffres. Parmi mes 52 otites N. T. 24 cas (soit 43 o/o) ont duré environ deux semaines, et 20 cas (soit 36 o/o) se sont prolongés à peu près quatre semaines : la durée intermédiaire de trois semaines ne comporte que 21 o/o du total. Ainsi il semble que l'otite moyenne aiguë soit une affection cyclique, qui tende spontanément à la guérison, pour peu qu'on l'y aide et surtout qu'on ne la contrarie pas. Et nous savons que le nouveau traitement se borne à y contribuer de la meilleure façon, ne prétendant pas raccourcir la maladie, mais évitant tout ce qui peut l'allonger.

Si donc, ainsi qu'il me paraît probable, l'évolution des otites aiguës, traitées en nouveau traitement, correspond à la marche normale des otites non contrariées, nous devons, par l'analyse des faits, conclure que l'otite moyenne aiguë suppurée présente deux types usuels : un *type court*, d'une durée d'environ deux semaines, et un *type long*, d'une durée d'environ quatre semaines. De cette classification, il faut, bien entendu, écarter les otites frustes, telles les banales otalgies suintantes des enfants adénoïdiens, qui évoluent en deux ou trois jours : et les otites virulentes, lesquelles, malgré tous les soins, imposent le plus souvent de graves interventions chirurgicales.

Durée des cas traités.

VIEUX TRAITEMENT		NOUVEAU TRAITEMENT	
DURÉE DE L'OTITE	NOMBRE DE CAS	DURÉE DE L'OTITE	NOMBRE DE CAS
De 1 à 5 jours	2	De 1 à 5 jours	0
— 6 à 10 —	6	— 6 à 10 —	2
— 11 à 15 —	15	— 11 à 15 —	14
— 16 à 20 —	9	— 16 à 20 —	10
— 21 à 25 —	8	— 21 à 25 —	6
— 26 à 30 —	22	— 26 à 30 —	20
— 31 à 35 —	13	— 31 à 35 —	0
— 36 à 40 —	4	— 36 à 40 —	0
— 41 à 45 —	7	— 41 à 45 —	2
— 46 à 50 —	5	— 46 à 50 —	2
— 51 à 55 —	15	au-dessus de 50 jours.	0
— 56 à 60 —	4		
— 61 à 65 —	0		
— 66 à 70 —	0		
— 71 à 75 —	0		
— 76 à 80 —	4		
— 81 à 85 —	0		
— 86 à 90 —	2		
— 91 à 95 —	0		
— 96 à 100 —	4		
— 101 à 200 —	2		
— 201 à 300 —	2		

Par contre, le vieux traitement, par ses incessantes manœuvres tracassières, irritantes, infectantes, entrave le cours de l'otite aiguë, qui perd ainsi toute régularité de marche. Parfois, cependant, celle-ci n'en parvient pas moins à conserver son allure cyclique : c'est ainsi que, dans le tableau des otites V. T., on retrouve le chiffre maximum de 22 cas (soit 18 o/o du total) se terminant entre vingt-cinq et trente jours, et un sous-maximum de 15 cas (environ 12 o/o) correspondant à la durée de deux semaines. Il est vrai que nous y notons un autre sous-maximum de 15 cas ayant duré huit semaines, et de 9 cas de sept semaines. De sorte qu'on peut dire que, grâce au vieux traitement, 60 o/o des otites ont eu une évolution troublée, irrégulière.

*
* *

En conclusion, nous sommes amené à faire trois reproches au vieux traitement des auristes, qui sembla longtemps être le traitement par excellence à appliquer aux suppurations aiguës de la caisse.

Le vieux traitement aggrave l'otite moyenne aiguë, en favorisant les complications mastoïdiennes et leurs suites.

Le vieux traitement prolonge l'otite moyenne aiguë en lui imposant une durée parfois excessive, qui relève uniquement des erreurs de traitement.

Le vieux traitement dérègle l'otite moyenne aiguë. En superposant à une réaction pathologique régulière une série de réactions artificielles secondes, dues à des infections ou à des traumatismes thérapeutiques, il nous a fait croire longtemps à l'existence d'une maladie d'allures éminemment capricieuses. En réalité, ainsi que l'enseigne aussi Zaufal, l'otite moyenne aiguë, comme toutes les infections aiguës franches des divers départements de l'arbre aérien, est une affection cyclique, à marche régulière, présentant deux types usuels : type court (deux semaines), type long (quatre semaines). Et ç'a été le grand mérite de la substitution du nouveau traitement au vieux traitement de nous avoir appris cette vérité, d'ailleurs sans imprévu, en laissant l'otite moyenne aiguë évoluer à son gré, tout en la surveillant.

C'est ainsi, du reste, que nous nous comportons vis-à-vis d'une pneumonie qui guérit à son heure, grâce à un juste minimum thérapeutique. Jadis Skoda, en substituant aux traitements violents de disciples de Rasori et de Broussais son expectation armée, améliora grandement le pronostic des affections aiguës des poumons. L'imiter est sage.

DISCUSSION

M. Mounier. — Je demanderai à M. Lermoyez si les deux sortes de pansements (ancien et nouveau) peuvent être comparés bien utilement

étant donné que le pansement ancien (lavages) était surtout laissé aux parents des enfants. Il faudrait pour avoir un point exact de comparaison que les pansements auriculaires fussent faits par le spécialiste avec l'ancien et le nouveau pansement.

M. Gellé père. — Il serait intéressant d'étudier ce traitement au point de vue des suites pour l'audition.

SEPTICO-PYOHÉMIE D'ORIGINE OTIQUE

SANS PHLÉBITE DU SINUS

TRÉPANATION DE L'ANTRE, AMÉLIORATION MOMENTANÉE

PUIS REPRISE DES SIGNES DE PYOHÉMIE

SECONDE INTERVENTION : ÉVIDEMENT MASTOÏDIEN

(PAS DE LÉSIONS DU SINUS). GUÉRISON

Par le Dr **A. RAOULT**, de Nancy, ancien interne des hôpitaux de Paris.

Le cas suivant de pyohémie otitique se présente avec les caractères suivants :

1° La pyohémie est survenue chez un enfant de dix ans, à la suite d'une otite moyenne aiguë compliquée de mastoïdite.

2° Il n'existait ni péri-phlébite, ni phlébite du sinus latéral.

3° Une première intervention : trépanation de l'antre, avait fait céder momentanément les accidents infectieux; mais ceux-ci n'avaient pas tardé à réapparaître avec les grandes oscillations thermiques caractéristiques.

4° Une seconde intervention mit à nu une apophyse celluleuse remplie de pus; la cure radicale de l'otite fut effectuée. A partir de cette opération, les accidents pyohémiques cessèrent et la guérison complète eut lieu.

Observation. — Je fus appelé précipitamment le 29 janvier 1907, par mon excellent confrère le Dr Freschard, de Longwy, pour aller voir, et, si je le jugeais nécessaire, opérer l'enfant B... Le

lendemain matin je partis, en emportant tout ce qui était nécessaire pour pratiquer un évidement pétro-mastoïdien.

M. Freschard me met au courant de l'histoire pathologique du petit malade. Celui-ci, âgé de dix ans, avait, au cours d'une grippe, été atteint d'une otite moyenne du côté droit.

Vers le 1[er] janvier, l'enfant se plaignait de douleurs au niveau de l'apophyse mastoïde droite, qui devint rapidement rouge, tendue. En présence de ces signes, M. le D[r] Freschard procéda à l'ouverture de l'antre mastoïdien. Cet antre fut largement ouvert. Le lendemain, la température avait baissé, mais le troisième jour *(8 janvier)*, elle était remontée à 39°, pour redescendre, le lendemain matin, à 36°7.

Ces variations thermiques continuèrent à se manifester d'une façon d'abord irrégulière, mais à partir du *14 janvier*, elles commencèrent à prendre les caractères de la courbe de la pyohémie, à savoir : élévation vespérale atteignant 39 à 40° et chute brusque le lendemain matin, parfois jusqu'à 36° et même une fois 35°8.

Pendant ce temps, la suppuration continuait à se faire et par l'oreille et par la plaie opératoire. Le fond de l'antre était blafard, la plaie atone.

Depuis le *24 janvier* l'enfant se plaignait, à plusieurs reprises, de grands maux de tête, soit le *24*, le *26* et le *28*; à la suite de chacun de ces accès de céphalalgie la température s'élevait à 39° et plus.

J'examinai donc pour la première fois l'enfant le *30 janvier;* il était pâle, amaigri, les lèvres étaient sèches, la langue sale, fuligineuse. Le petit malade poussait des gémissements plaintifs dès qu'on voulait l'examiner.

La plaie opératoire était sèche, grisâtre. Par le conduit s'écoulait un peu de pus. Je ne pus pas bien distinguer la membrane du tympan par suite du gonflement de la paroi supéro-postérieure du conduit. Toute la région mastoïdienne était douloureuse à la pression; mais il n'existait pas de gonflement à la pointe ni du côté de la veine jugulaire; cette région n'était pas douloureuse à la pression.

Je décidai de suite d'intervenir, d'aller ouvrir largement la mastoïde et de faire la cure radicale de l'otite.

Opération — Je pratiquai l'incision ordinaire autour de l'insertion du pavillon, en y comprenant la fistule de la première intervention. Au niveau de celle-ci je fis une seconde incision d'avant en arrière, perpendiculaire à la première, de façon à bien découvrir toute la mastoïde. Le périoste étant incisé, ruginé et

récliné dans le sens des lambeaux cutanés, j'élargis l'ouverture osseuse au moyen de la rainette. Puis, explorant au fur et à mesure avec le protecteur de Stacke, j'enlevai progressivement toute la corticale externe de la mastoïde, soit à la gouge, soit à la pince coupante. Je trouvai un grand nombre de petites cellules contenant du pus et des fongosités, allant jusqu'à la pointe de la mastoïde et contournant le massif facial. Toutes ces cellules furent ouvertes et curetées avec soin ; après avoir bien examiné soigneusement la face profonde de la mastoïde, je constatai qu'il n'existait aucune fistule allant soit vers la fosse temporale, soit vers le sinus latéral. Je n'allai donc pas à la recherche de celui-ci.

Je terminai l'opération en ouvrant l'aditus et en enlevant le mur de la logette, puis j'incisai le conduit membraneux et fis un pansement légèrement compressif à l'intérieur du conduit et drainai la cavité mastoïdienne avec de la gaze. Un pansement de gaze stérilisée fut fait par dessus le tout.

Le lendemain de l'opération la température était tombée à 37°5 le soir, et les jours suivants elle commença à prendre un caractère absolument normal, oscillant entre 36°4 et 36°8.

Les pansements consécutifs furent faits par le Dr Freschard et le fond de la caisse se cicatrisa parfaitement. Il n'y eut qu'un léger ennui, ce fut la permanence d'un petit orifice postérieur au niveau de l'ancienne fistule. Je dus faire une petite autoplastie par avivement et une suture des bords de cet orifice.

DISCUSSION

M. Kœnig. — Quel âge avait l'enfant?

M. Raoult — Dix ans.

M. Kœnig. — Comme les enfants ont facilement de la fièvre, peut-on dire qu'il s'agit de pyohémie parce qu'un enfant présente des élévations brusques de température avec frissons, etc., sans autres symptômes (localisations articulaires, pointes de pneumonie, etc.)?

M. Rouvillois. — Les faits analogues à ceux que M. Raoult vient de rapporter ne sont pas rares. Il est assez fréquent de voir survenir des symptômes évidents de septico-pyohémie au cours des suppurations auriculaires, sans phlébite du sinus latéral.

M. le professeur Sieur et moi, nous avons eu l'occasion d'en observer plusieurs cas. 2 d'entre eux notamment ont trait à deux malades qui, au cours d'une otite grippale, ont présenté des complications mastoïdiennes qui ont nécessité la trépanation de l'apophyse mastoïde. Le sinus bilatéral était indemne dans les deux cas. Quelques jours après l'inter-

vention, nous vîmes apparaître tous les symptômes de la septico-pyohémie (état général grave, température avec grandes oscillations), et surtout une arthrite suppurée du coude qui nécessita l'arthrotomie. Or, dans ces cas, nous nous demandons si la septico-pyohémie n'est pas plutôt une complication d'origine grippale que d'origine otique proprement dite.

M. Raoult. — Je pense qu'il s'agit nettement d'une septico-pyohémie, étant donné que le petit malade a présenté de grandes oscillations thermiques allant de 35°8 à 39° et plus, depuis le 8 janvier (trois jours après la première intervention) jusqu'au 30 janvier, jour où je l'opérai. D'autre part, ces oscillations ont cessé le lendemain du jour où je curetai largement la mastoïde. Ce dernier fait prouve encore qu'il ne s'agissait pas d'une septico-pyohémie primitive dont la mastoïdite n'aurait été qu'une manifestation.

MASTOÏDITE A CELLULES ABERRANTES
OCCIPITALES
ABCÈS EXTRA-DURAL. TROIS INTERVENTIONS. GUÉRISON

Par le Dr **A. RAOULT**, de Nancy, ancien interne des hôpitaux de Paris.

Le cas qui fait l'objet de l'observation suivante n'est pas absolument rare au point de vue des lésions en elles-mêmes qu'a présentées le malade. Mais l'évolution des accidents est intéressante au point de vue pratique, car elle montre combien, pour plusieurs causes symptomatiques, le diagnostic de toutes les complications de la mastoïdite peut être difficile dans certains cas. Dans cette observation j'exposerai le plus brièvement possible les faits, laissant de côté les points de détail, afin que l'évolution des symptômes puisse être suivie facilement.

Observation. — Michel P..., maçon, âgé de cinquante-huit ans, se présente à la consultation de ma clinique gratuite, le 24 octobre 1905. Il se plaint d'avoir un écoulement de l'oreille droite depuis un mois. Depuis quinze jours un gonflement s'est produit derrière cette oreille, gonflement qui a augmenté depuis cette époque, de jour en jour. Actuellement les tissus sont rouges,

œdématiés au niveau de toute la région mastoïdienne et surtout à partir du tiers moyen de cette apophyse ; cette tuméfaction avec rougeur s'étend en bas et en avant, englobant l'angle du maxillaire inférieur et le sterno-mastoïdien jusqu'à la hauteur du cartilage thyroïde. Ce gonflement œdémateux est rouge, rénitent ; néanmoins on sent de la fluctuation profonde entre la mastoïde et la branche verticale du maxillaire. Par le méat auditif s'écoule du pus en petite quantité ; mais il est impossible d'examiner le conduit, car à quelques millimètres du méat existe un gonflement de sa paroi postéro-supérieure qui obstrue la lumière de ce dernier ; ce gonflement est fluctuant. Enfin la face postérieure du pavillon de l'oreille est œdématiée, repoussée en avant. Cet œdème fait corps avec celui qui recouvre la mastoïde, ainsi que l'angle du maxillaire. Il s'agit en somme d'un vaste phlegmon périauriculaire. Je fais un drainage du conduit avec une mèche de gaze, puis j'applique un pansement humide sur toute la région tuméfiée.

L'intervention est décidée pour le lendemain. Le 25 *octobre* le malade est chloroformé. Je constate, en enlevant le pansement, que la tuméfaction que j'avais notée à l'entrée du conduit s'était ouverte et qu'une grande quantité de pus avait souillé le pansement. Après une désinfection soigneuse de la peau, le malade ayant été préalablement rasé, j'incise les téguments depuis la partie supérieure du sillon rétroauriculaire jusqu'au niveau de l'angle du maxillaire, en suivant en bas la direction du sterno-mastoïdien. Tous ces tissus sont lardacés, très épaissis, et, pour me donner du jour, je pratique une incision horizontale, perpendiculaire à la première, d'avant en arrière, au niveau de la partie moyenne de l'apophyse.

Au-dessous et en arrière du conduit osseux, je trouvai une collection purulente, dont la poche s'étendait en avant en dedans du maxillaire inférieur et des muscles ptérygoïdiens, limitée en haut au conduit membraneux et au conduit osseux et qui en bas et en arrière passait sous le sterno-mastoïdien. Dans cette dernière direction le doigt, introduit dans cette cavité, sentait battre la carotide ; il n'existait pas d'apparence de phlébite de la veine jugulaire. A la partie supérieure la cavité de l'abcès communiquait avec le conduit par un orifice irrégulier au niveau du conduit membraneux. En ce point le cartilage était nécrosé. C'est par là que le pus communiquait entre le phlegmon et l'abcès du conduit.

Je me mis dès lors à la recherche du point où le pus s'était fait jour pour provoquer le phlegmon sous-auriculaire et l'abcès du conduit. J'attaquai d'abord l'apophyse au niveau de l'antre, je

trouvai un os compact éburné et pas trace de cavité antrale ou de cellules mastoïdiennes ; il en fut de même pour la partie inférieure de la mastoïde, que j'attaquai à sa paroi externe après avoir désinséré une partie des fibres du muscle sterno-mastoïdien. Je dois dire que l'état d'infiltration des téguments était très gênant et que, malgré des incisions très larges, il était presque impossible de manœuvrer la gouge dans la profondeur de la plaie. Ne trouvant aucun point osseux malade à la face externe de la mastoïde, je pensai qu'il existait une lésion profonde du côté du conduit osseux, lésion que je ne pouvais pas voir à cause de l'infiltration. Je pratiquai un drainage soigneux de la cavité de l'abcès, puis je drainai le conduit et appliquai un pansement humide.

Les suites de l'opération furent bonnes, les douleurs qu'éprouvait le malade disparurent. Les pansements humides furent continués quelques jours, puis je fis des pansements secs. La suppuration était assez abondante.

La cavité de l'abcès mit un temps assez long à se déterger et à se combler. La suppuration du côté de l'oreille cessa assez rapidement. Le malade accusait à nouveau quelques douleurs dans la tête de temps en temps. Vers le *milieu de décembre,* il restait une fistulette semblant se fermer par moments, puis réapparaissant. Un stylet introduit dans cette fistule allait vers la profondeur d'avant en arrière et en dedans et ne faisait pas percevoir la sensation d'os dénudé. Il semblait qu'on eût la sensation de fongosités. Comme cette fistule ne tendait pas à se cicatriser, je décidai une seconde intervention qui eut lieu le *12 janvier 1906.*

Après avoir incisé à nouveau les téguments et récliné le périoste, je constatai que le trajet fistuleux passait au-dessous et en dedans de la pointe de la mastoïde. Je désinsérai les fibres du sterno-mastoïdien et enlevai complètement le tiers inférieur de l'apophyse, qui était complètement éburnée. Je mis ainsi à nu le sinus latéral et le golfe de la jugulaire, qui étaient complètement sains. Autour de ces vaisseaux l'os était malade, rugueux. Je poursuivis cette ablation jusqu'à ce que je trouve l'os en bon état. Je ne trouvai aucun autre trajet fistuleux communiquant avec ce trajet périsinusien.

La plaie fut suturée en partie, en laissant un drainage. La cicatrisation semblait se faire, mais il restait toujours une gouttelette de pus dans le trajet du drainage. Vers le mois d'*avril,* je faisais des pansements rares, lorsque, dans les derniers jours de ce mois, le malade ressentit tout à coup des douleurs en arrière de la plaie opératoire, et deux jours après apparaissait, à 5 centimètres en

arrière de celle-ci, une tuméfaction rouge, fluctuante, au niveau de la partie antérieure de l'os occipital.

Le malade étant chloroformé, j'incisai cet abcès, en prolongeant mon incision en avant, jusqu'à la rencontre de l'incision verticale faite pour les deux premières interventions. Au-dessous je trouvai l'os dénudé avec un point de nécrose. Cette partie osseuse fut ouverte largement et j'arrivai ainsi au-dessous de l'os, à la surface de la dure mère. Entre l'os et celle-ci existait la cavité d'un abcès ayant environ 2 centimètres de diamètre. En cherchant avec le stylet et avec le protecteur, je trouvai un trajet fistuleux très irrégulier que j'ouvris à la gouge et au moyen de la rainette ; ce trajet allait en avant jusqu'à l'ouverture osseuse que j'avais faite dans la dernière intervention, donc jusqu'au trajet du sinus latéral. Ce trajet ainsi que l'ouverture de l'abcès sous-dural furent élargis, curetés et drainés. La plaie résultant de cette dernière intervention se cicatrisa rapidement en trois semaines.

Depuis cette époque, le malade n'a plus ressenti aucune douleur et n'a plus présenté aucun accident du côté de l'oreille.

Je pense donc que, dans ce cas, il s'est agi de l'infection de petites cellules aberrantes suivant le trajet du sinus latéral.

Ce qui est néanmoins curieux, dans ce cas, c'est que j'ai eu affaire à un os éburné dans lequel je n'ai pas trouvé trace d'antre ni de cellules mastoïdiennes à la partie inférieure et antérieure de l'apophyse.

DISCUSSION

Kœnig. — J'eus l'occasion d'opérer un malade atteint de mastoïdite aiguë où, après avoir ouvert l'antre et cureté toutes les cellules et celle de la pointe, je constatai que la ligne temporale était très basse, et me rappelant que Jansen commençait souvent sa trépanation légèrement au-dessus de cette ligne, j'y donnai un petit coup de burin et de nouveau du pus jaillit. Je tombai dans une cellule aberrante, grosse comme une cerise, contenant granulations et pus.

TROISIÈME CONTRIBUTION

A LA QUESTION DU DIAGNOSTIC ET DU TRAITEMENT

DE LA PÉRIOSTITE TEMPORALE SUPPURÉE D'ORIGINE AURICULAIRE SANS SUPPURATION INTRA-OSSEUSE

Par le Dr **H. LUC**, de Paris.

Mes deux premières contributions à ce sujet datent déjà de sept et huit ans, mon premier travail ayant été communiqué au Congrès international de 1900 et, le second, à la séance de la *Société française d'oto-laryngologie*, de l'année suivante.

Sur mes deux premiers malades : Un homme de vingt-six ans et un homme de vingt-deux ans, j'avais vu se développer une fois sans otorrhée préalable, l'autre fois après un écoulement d'oreille léger et transitoire, un œdème rétro, mais surtout sus-auriculaire, s'étendant à la paupière supérieure et accompagné de chute de la paroi supérieure du conduit auditif. Dans l'un et l'autre cas, une longue incision pratiquée sur cette paroi jusqu'à l'os avait permis d'obtenir par là l'évacuation et de réaliser le drainage de l'abcès temporal sous-périosté; et la guérison avait été obtenue en une semaine, sans que l'os eût été ouvert. C'était là en somme la justification de l'incision de Wilde dans certaines conditions que j'avais cherché à déterminer dans mes conclusions.

Toutefois plusieurs années s'étant écoulées sans que j'eusse l'occasion d'observer de faits semblables, j'avais été amené à supposer que j'avais pu avoir affaire à des cas exceptionnels; mais j'avais eu soin, lors de ma première communication, de joindre à l'observation précitée celle d'une fillette ayant présenté absolument les mêmes symptômes, chez qui à vrai dire l'antre avait été ouvert, mais avait été ouvert à tort,

puisqu'il avait été trouvé normal, en sorte que ce résultat négatif ne faisait que confirmer mes conclusions.

Depuis lors notre collègue belge le Dr Vues a publié quatre faits complètement confirmatifs des miens et dans lesquels le traitement ne différa de celui adopté par moi que par ce détail, que l'incision fut faite à la région rétro-auriculaire et non à la paroi supérieure du conduit auditif.

Trois ans plus tard, en 1905, mon ami le Dr Pécharmant, ayant pris comme sujet de sa thèse de doctorat la question de la périostite temporale, réunissait plus de vingt observations dont la plupart plaidaient dans le même sens, soit en montrant la guérison obtenue par la seule incision des parties molles, soit en établissant l'inutilité de l'ouverture osseuse.

Quoi qu'il en soit, le hasard de la clinique m'ayant de nouveau favorisé en me donnant, l'an dernier, l'occasion d'observer et de guérir par une manœuvre aussi simple un troisième malade complètement assimilable aux deux premiers, j'ai pensé que sa relation pourrait vous intéresser.

Je vous demande donc la permission de vous la rapporter *in extenso;* après quoi, je m'efforcerai de mettre en relief les signes qui pourront nous permettre à l'avenir de distinguer les faits du même ordre et de leur appliquer le traitement si simple indiqué plus haut, c'est-à-dire la seule incision des parties molles jusqu'à l'os, soit au niveau de la paroi supérieure du conduit auditif, soit à la région rétro-auriculaire.

Observation. — Jacques-M. J.., étudiant, vingt-deux ans. Jeune homme maigre, de tempérament nerveux, très impressionnable, ayant présenté, il y a quelques années, des symptômes suspects aux sommets.

Du *1er* au *13 août* dernier il prit tous les jours des bains de Seine, se jetant à l'eau la tête la première. Le *13* et les jours suivants, légère fièvre le soir, mais rien encore à l'oreille. A partir du *20*, sensation d'obstruction dans l'oreille gauche, accompagnée de gonflement de la paroi postérieure du conduit auditif. Ce gonflement, d'abord à peine douloureux, se complique, à partir du *25 août*, de douleurs prédominant à la région rétro-auriculaire

à laquelle le gonflement s'étend progressivement. Ces douleurs sont bientôt assez vives pour gêner le sommeil. Le malade note en même temps qu'il entend beaucoup moins bien du côté correspondant.

Température buccale, le *1er septembre* au soir, 38°9 et lendemain matin 37° 9.

Le même jour *(2 septembre)*, il se présente à ma consultation. Il a la pâleur et les traits tirés d'un homme souffrant et dormant mal.

Ce qui me frappe d'abord localement, c'est le décollement très net du pavillon de l'oreille gauche comparativement au côté droit. La région rétro-auriculaire est le siège d'un gonflement œdémateux, s'étendant à la région temporale. Ce gonflement s'accompagne de sensibilité à la pression; mais il est remarquable que cette sensibilité prédomine à la pointe mastoïdienne qui n'est pas envahie par l'œdème.

Je cherche à voir le tympan; mais j'en suis empêché par un gonflement de la paroi postéro-supérieure du conduit très saillante, presque acuminée, touchant la paroi antérieure, au point de donner l'impression d'un furoncle; mais en y regardant de plus près je suis vite amené à rejeter cette hypothèse. En effet, la pression exercée au moyen d'un stylet sur la partie la plus acuminée de la paroi postéro-supérieure du conduit ne provoque pas de douleurs. D'autre part, l'ouïe est très abaissée de ce côté, et si je ne puis apercevoir le tympan il m'est possible par le cathétérisme de la trompe de percevoir quelques râles lors de l'insufflation d'air par la sonde.

Aussitôt ce cas m'apparaît assimilable à ceux antérieurement observés par moi et auxquels j'ai fait allusion plus haut; mais des différences me frappent aussi : notamment l'aspect de souffrance du malade et la sensibilité à la pression de sa pointe mastoïdienne, et je ne puis me défendre de douter qu'ici l'os soit vide de pus et que la guérison puisse être obtenue par la simple incision des parties molles.

Bref, tout en faisant à part moi des réserves, quant à l'état de la pointe mastoïdienne, je diagnostique un abcès sous-périosté temporo-mastoïdien, pointant vers la paroi postéro-supérieure du conduit. Comme d'autre part je constate, tant chez le malade que chez ses parents, une crainte extrême à l'égard de toute intervention sérieuse, nécessitant l'emploi de l'anesthésie générale, il me semble que c'est le cas, ou jamais, de chercher à appliquer de nouveau ici le traitement qui m'a si bien réussi chez les deux premiers

malades; mais j'ai bien soin (en raison de mon incertitude à l'égard de la pointe mastoïdienne) de ne présenter aux parents du jeune homme ce mode de traitement que comme une simple tentative susceptible de se montrer insuffisante, auquel cas il faudrait sans retard procéder à l'ouverture de l'os, après chloroformisation. Ma proposition sous cette forme conditionnelle ayant été acceptée, une heure plus tard le jeune homme est à ma maison de santé.

Après injection de quelques gouttes d'une solution de chlorhydrate de cocaïne dans l'épaisseur du derme de la paroi supérieure du conduit, là où l'abcès pointe le plus nettement, celui-ci est incisé de dehors en dedans au moyen d'un bistouri long et mince, jusqu'à l'os, que je trouve dénudé, et sur la plus grande longueur possible. J'obtiens aussitôt l'écoulement de pus phlegmoneux qui augmente par la pression exercée sur la région mastoïdienne supérieure et sus-auriculaire. Je retire ainsi une bonne cuillerée à soupe de pus bien lié, et, à la suite de cette évacuation, tout gonflement sus et rétro-auriculaire disparaît complètement. A ma première incision j'en adjoins une autre perpendiculaire, de façon à obtenir une large ouverture cruciale par laquelle je peux introduire facilement dans le foyer un tampon d'ouate monté sur un stylet et imprégné d'eau oxygénée. Ce dernier est nettement senti sous le tégument de la région temporale, et le badigeonnage à l'eau oxygénée est aisément étendu à la totalité du foyer, dont la paroi supérieure du conduit représente le point le plus déclive.

A la faveur du dégonflement de cette paroi, il m'est maintenant possible d'inspecter le tympan qui se montre rouge et ayant perdu son reflet lumineux, mais non bombé Après l'avoir anesthésié avec le Bonain je l'incise largement; mais je n'obtiens ensuite, en pratiquant des insufflations d'air par la trompe, que l'issue d'une quantité insignifiante de liquide non purulent. Cela fait, je réussis facilement à loger de bas en haut dans le foyer, par l'incision faite à la paroi supérieure du conduit, un petit drain mesurant deux centimètres de longueur; une mèche de gaze humide est glissée dans le conduit jusqu'au tympan incisé au-dessous du drain, puis de nombreuses autres mèches, également humides, sont accumulées tant sur l'oreille que sur la région sus et rétro-auriculaire.

Température centrale, le soir, 38°7.

3 septembre. — Je trouve le malade soulagé et reposé par une bonne nuit.

Chute définitive de la fièvre. Après avoir retiré le pansement, je constate que la pression de la région mastoïdienne et temporale

ne provoque plus que l'issue d'une quantité insignifiante de pus. Mais la conséquence capitale de mon intervention est la très notable diminution de la sensibilité de la pointe mastoïdienne à la pression.

Nouveau badigeonnage du foyer avec un tampon imbibé d'eau oxygénée. Réintroduction du drain. Nouveau pansement humide.

4 septembre. — Le mieux continue. Toujours pas de fièvre. La sensibilité de la pointe mastoïdienne à la pression est devenue insignifiante.

Même pansement.

5 septembre. — La gaze retirée du conduit est à peine imprégnée de pus. D'autre part la pression exercée en arrière et au-dessus du pavillon de l'oreille n'en fait plus sortir par le drain. Celui-ci est supprimé et remplacé par une mince mèche de gaze humide, en vue de maintenir la plaie encore béante. Nouveau pansement humide. Disparition complète de toute sensibilité de la pointe mastoïdienne à la pression.

6 septembre. — Suppuration presque nulle. La plaie opératoire demeurée largement ouverte, permet d'apercevoir la cavité de l'abcès dont les parois commencent à granuler. Cessation des pansements humides : je me contente de remplir le conduit avec de la gaze stérilisée, sèche, non tassée, sans chercher à la faire pénétrer dans la cavité de l'abcès; mais j'ai préalablement badigeonné celle-ci avec un tampon imbibé de solution iodo-iodurée à 1/30.

11 septembre. — Cessation de toute suppuration. Plaie cicatrisée. Tympan presque fermé. Grande amélioration de l'audition : une montre faible est perçue à 20 centimètres. Le malade part en voyage.

J'ai l'occasion de le revoir au commencement de *novembre,* à son retour de villégiature et de constater sa parfaite guérison.

J'avais eu soin, lors de l'ouverture de son abcès, de recueillir avec une pipette un échantillon du pus évacué, en vue d'en faire pratiquer l'examen bactériologique ; cet échantillon fut malheureusement égaré par le bactériologiste à qui je l'avais confié !

Réflexions. — Ce troisième fait établit aussi nettement que les précédents l'inutilité de l'ouverture de l'apophyse mastoïde comme manœuvre complémentaire de l'évacuation de l'abcès sous-périosté, mastoïdo-temporal, d'origine otique, *dans certains cas particuliers,* que je m'efforcerai de déter-

miner plus loin. Mon expérience à cet égard se trouve complètement confirmée par celle d'autres auteurs. Les quatre faits de Vues sont presque identiques aux miens. J'en dirai autant de celui opéré par Paul Laurens et relaté par Pécharmant dans sa thèse, et aussi des observations XXII et XXIII figurant dans la même thèse et personnelle à l'auteur. Seulement dans ces divers cas la collection sous-périostée fut ouverte à la région rétro-auriculaire et non, suivant ma pratique, au niveau de la paroi supérieure du conduit membraneux.

Dans le même sens plaident non moins éloquemment les faits dans lesquels, en face d'une symptomatologie analogue, l'apophyse fut ouverte et trouvée indemne de suppuration. Dans ce groupe rentrent : mon observation (M... D...), figurant sous le nº II dans mon travail de 1900; l'observation publiée par G. Laurens, en 1897 dans les *Annales des maladies de l'oreille* (p. 129), et l'observation XXIV de la thèse de Pécharmant. J'en ai trouvé deux autres aux pages 155 et 157 (obs. I et V) d'un article publié par le Dr Nager (de Bâle) l'an dernier, dans la *Zeitschrift für Ohrenheilkunde* (Band LIII, Hefte 2 et 3). Je crois qu'on en trouverait facilement d'autres en se donnant quelque peine. Dans certains cas l'intégrité des cavités osseuses est franchement avouée; dans d'autres, elle se dissimule plus ou moins bien sous des phrases comme celles-ci : *l'antre ne contient pas à proprement parler de pus, mais un peu de tissu fongueux...* ou bien : *à l'ouverture de l'antre, écoulement de sang légèrement teinté de pus,* etc.

Je sais bien que l'ouverture des cavités mastoïdiennes non suppurantes a ses défenseurs : elle a été présentée par certains de nos collègues, et non des moins distingués, comme exempte de danger et justifiable, quel qu'en soit le résultat, au même titre que n'importe quelle opération exploratrice. J'avoue ne point partager du tout cette façon de voir. Quand l'ouverture osseuse n'entraînerait pas la nécessité de la narcose générale, quand elle n'exposerait pas au danger de

l'ouverture du sinus latéral, ou même tout simplement, comme dans une des observations relatées par Pécharmant, à l'infection secondaire des cellules mastoïdiennes, elle aurait encore l'inconvénient d'alarmer inutilement le malade et les siens et d'allonger inutilement la durée du travail de réparation. Mes trois opérés ont eu leur plaie cicatrisée en huit jours. En eût-il été de même, si l'intervention avait été étendue à l'os?

Le grand argument des partisans de l'ouverture osseuse à outrance est que mieux vaut une apophyse saine ouverte qu'une apophyse malade respectée. Cela est indiscutable, et pour rien au monde je ne voudrais paraître vouloir substituer à une façon de faire, à mon sens trop systématique, une conduite inverse, également exagérée dans le parti pris, et chercher à ressusciter la vieille incision de Wilde comme traitement de choix des suppurations sous-périostées, mastoïdo-temporales. Mon but est tout au contraire de préconiser, en présence des accidents de cet ordre, un travail de discernement visant à serrer le diagnostic anatomique de plus près que l'on n'a généralement l'habitude de le faire et de distinguer celles de ces collections pouvant guérir par la seule incision des parties molles de celles qui réclament nettement l'ouverture osseuse.

Voyons donc quels sont les traits caractéristiques communs aux faits qui font l'objet de ce travail.

Parmi ces traits communs il en est d'inconstants et n'ayant par suite qu'une valeur relative : j'entends parler de l'âge des sujets et de l'absence de sensibilité de l'os et notamment de la pointe mastoïdienne à la pression. Considérons successivement ces deux points.

En m'en rapportant à ma propre expérience, j'avais été tenté de considérer les faits en question comme propres au jeune âge ; mais c'est là une proposition dont il faut rabattre, car si la petite statistique rassemblée par moi donne comme âges : deux fois quatre ans, deux fois cinq ans, une fois onze

ans, une fois seize ans, une fois dix-huit ans, deux fois vingt-deux ans, une fois vingt-six ans et une fois vingt-huit ans, elle donne aussi une fois quarante ans et une fois soixante-douze ans. Un âge avancé ne constituera donc pas à lui seul une raison suffisante pour décider l'ouverture de l'os, si d'autres raisons militent en faveur de l'abstention.

Pour ce qui est de l'absence de sensibilité de la pointe mastoïdienne à la pression, contrastant avec le gonflement occupant la région supérieure de l'apophyse, mes premiers faits m'avaient porté à considérer cette particularité comme un des meilleurs signes de l'intégrité des cavités osseuses; or mon dernier cas m'a montré qu'une pointe sensible à la pression, alors qu'existe un abcès sous-périosté temporal, peut parfaitement ne point renfermer de pus. Ce même point est démontré par le troisième fait de Vues, par le fait de P. Laurens et par l'observation I de Nager.

Il est deux autres éléments de différenciation diagnostique qui me paraissent avoir une valeur beaucoup plus grande : je veux parler de l'absence absolue de tout écoulement purulent par le conduit ou du caractère transitoire et insignifiant de l'otorrhée et, dans tous les cas, de *sa non-existence lors de l'apparition de l'abcès sous-périosté;* d'autre part du siège et des limites de l'infiltration des parties molles et du gonflement.

Le premier point est noté expressément et invariablement dans tous les faits qui forment la base du présent travail. Il a donc une très grande valeur comme argument en faveur de la limitation de l'intervention aux parties molles; mais il n'est pas suffisant à lui seul; il demande à être renforcé par l'autre élément de diagnostic donc il nous reste à parler : *le siège de l'infiltration.*

J'ai regretté de ne pas trouver ce siège noté avec toute la précision désirable dans la plupart des faits rentrant dans mon sujet et non observés par moi-même. Mes propres observations sont à cet égard tout à fait caractéristiques : chez mes

quatre malades (y comprise la jeune M. D..., dont l'apophyse fut trouvée saine à l'ouverture) le gonflement était plutôt temporal que mastoïdien. Chez les trois premiers, il s'accompagnait d'œdème palpébral; chez tous la zone infiltrée représentait un triangle à base temporale, supérieure, à sommet inférieur, correspondant à la paroi postéro-supérieure du conduit auditif, fortement abaissé et saillant, je dirai même acuminé, au point de simuler un furoncle. En revanche la pointe mastoïdienne était chez tous située plus bas que l'infiltration, et, sauf chez le dernier, elle n'était pas sensible à la pression.

On conçoit l'importance de cette particularité du siège du gonflement des parties molles. Il faudrait, en effet, méconnaître complètement les faits les plus élémentaires de la pathologie mastoïdienne pour préconiser l'abstention de toute ouverture osseuse chez un sujet présentant une infiltration de la pointe, en considération de l'absence ou de la cessation précoce de l'otorrhée, rien n'étant fréquent comme la localisation de la suppuration aux cellules du sommet de l'apophyse, après tarissement de la suppuration tympano-antrale. Encore une fois, ce que je considère comme caractéristique des faits dont j'entends faire une classe spéciale, au point de vue de l'indication de limiter, au moins provisoirement, l'intervention aux parties molles, c'est la coexistence d'un tympan intact ou rapidement refermé, après une otorrhée fugace, avec un gonflement limité à la région temporale et à la base de l'apophyse et pointant vers la paroi supérieure du conduit. Et je répète que la simple incision des parties molles pratiquée de préférence à la partie la plus déclive de l'infiltration, qui correspond habituellement à la paroi supérieure du conduit, aura les plus grandes chances de donner la guérison.

Les règles absolues n'existent pas en clinique. Aussi je ne prétends pas que toute collection temporale sous-périostée survenant avec les caractères que je viens d'esquisser sera invariablement indépendante de toute suppuration intra-

osseuse et qu'elle ne pourrait pas, par exemple, être liée exceptionnellement à la suppuration de quelque cellule aberrante et notamment du groupe des cellules limitrophes de la paroi supérieure du conduit auditif osseux. Mon unique but a été de tracer la symptomatologie spéciale d'un groupe de périostites temporo-mastoïdiennes, pouvant guérir par un traitement beaucoup plus simple que celui qu'il avait été classique de leur appliquer jusqu'ici. Je crois avoir suffisamment établi plus haut le bénéfice qui résulte pour les malades de la ligne de conduite adoptée par moi en présence de cette classe particulière d'accidents. J'ajouterai qu'elle n'expose les opérés à aucun danger, ni même à aucune conséquence fâcheuse. En supposant, en effet, que malgré le résultat négatif de l'exploration de la surface osseuse faite à la suite de l'ouverture de l'abcès, soit à la région rétro-auriculaire, soit au niveau de la paroi supérieure du conduit, il existe une collection purulente intra-osseuse, on ne tarderait pas à en être averti par la persistance des symptômes généraux et locaux (fièvre, écoulement de pus, sensibilité de la mastoïde à la pression), et rien ne serait plus simple que de faire suivre la simple incision des parties molles, présentée comme une mesure provisoire au malade et à sa famille, de l'ouverture régulière de l'apophyse; et cette seconde intervention serait d'autant mieux acceptée que l'opérateur aurait donné la preuve de son désir de l'éviter.

BIBLIOGRAPHIE

Georges Laurens. — Un cas de périostite mastoïdienne (communication à la Société française d'oto-laryngol., 6 mai 1897, et *Ann. des mal. de l'oreille*, 1897, 2e partie, p. 129).

F. R. Nager. — Wissenschaft. Ber. der oto-laryngol. Univ. Klin. etc. (*Zeits. f. Ohrenheilk.*, Band LIII, Hefte 2 et 3, p. 155-157).

Jean Pécharmant. — *De la périostite temporale dite primitive* (Thèse de Paris, 1906).

H. Luc. - Diagnostic et traitement de l'abcès mastoïdien sous-périosté, non accompagné d'abcès intramastoïdien (Congrès internat. de méd. 1900, sect. d'otol., p. 291-297, et *Ann. des mal. de l'oreille*, 1900, 2e part., p. 373-380).

H. Luc. — La périostite temporale d'origine auriculaire sans suppuration intra-mastoïdienne (*Presse méd.*, 1901, 8 mai, p. 673).

H. Luc. — Nouvelle contribution à l'étude de la périostite temporale d'origine auriculaire, sans suppuration intra-osseuse (Soc. franç. d'oto-laryngol., 1901, p. 172-182, et *Rev. hebdom. de laryngol.*, 23 juin 1901, p. 657).

Vues. — Abcès mastoïdiens sous-périostés guéris par simple incision (*La Policlin. de Bruxelles*, 15 févr. 1902, p. 1).

DISCUSSION

M. G. Gellé fils. — Je viens d'opérer, il y a trois semaines, un petit malade de dix ans dont l'histoire corrobore les conclusions de M. Luc. Après huit jours d'écoulement, cessation de cet écoulement, puis apparition d'une collection sus-auriculaire temporale. Rien sur la mastoïde. J'incise les parties molles, je trouve le tissu osseux mastoïdien tellement sain que je ne l'attaque pas, et je donne issue à du pus. Bridé par le temporal, l'abcès s'étendait en bas, jusqu'à la paroi supérieure du conduit auditif externe et en avant jusqu'à l'apophyse zygomatique. Simple drainage et guérison en huit jours. J'insiste sur le bon état général présenté par le malade avant l'intervention. Je crois qu'il peut s'agir souvent de ces cas d'abcès à distance, comme ceux que Panas a décrits dans l'orbite et qui sont assez fréquents dans cette région.

M. Bonain. — Je ne suis pas absolument de l'avis de M. Luc. Je crois qu'il y a danger, chez un malade atteint de collection sous-périostée, de ne pas explorer l'antre mastoïdien et les cellules avoisinantes. Très souvent, malgré une apparence saine de la corticale externe on trouve du pus dans l'intérieur de la mastoïde. Quand la mastoïde a été infectée, la collection peut se faire soit au centre de l'os, soit sous la corticale externe, soit sous la corticale interne. On peut, après l'ouverture d'une collection sous-périostée, obtenir une sédation des symptômes, une guérison apparente. J'ai vu des malades opérés successivement à plusieurs mois d'intervalle de collections sous-périostées et aboutir à des accidents sérieux. La mastoïde infectée propageait cette infection de proche en proche à l'endocrâne et dans certains cas a déterminé des accidents mortels par méningite.

M. Texier. — J'ai eu l'occasion d'observer, il y a une dizaine d'années, une malade de vingt-cinq à trente ans, atteinte d'un abcès sous-périosté considérable remontant presque sur le milieu du crâne et ayant décollé les tissus de l'occipital à l'œil.

L'abcès s'ouvrit spontanément le matin fixé pour l'intervention. L'ouverture spontanée se fit à la partie supérieure du conduit et guérit au bout de huit à dix jours, sans incision.

M. Collinet. — J'ai observé deux cas semblables à ceux signalés par M. Luc, avec cette différence qu'il s'agissait de malades âgés. Un homme

de soixante-cinq ans qui, à la suite d'une otite insignifiante, eut un gonflement considérable de la fosse temporale gauche. L'incision donna issue à du pus collecté sous le périoste; l'ouverture de l'os ne fit trouver aucune lésion d'ostéite apparente. Une femme de soixante ans, après une otite passée presque inaperçue, accusa de violentes douleurs de tête et fit un abcès de la fosse temporale sans aucune sensibilité à la mastoïde. L'incision fit évacuer une grande cuillerée de pus collecté sous le périoste. Environ un mois après la cicatrisation, la malade eut une récidive qui nécessita une nouvelle incision, à la suite de laquelle la guérison définitive eut lieu sans qu'il fût nécessaire de toucher à l'os.

M. Raoult. — Des deux premiers cas d'abcès sous-temporaux que j'ai observés, dans le premier il s'agissait nettement d'abcès sous-périosté et l'affection a guéri rapidement. Dans le second, que j'observai peu de temps après le premier, et qui présentait, ainsi que celui-ci, tous les caractères décrits par M. Luc, je trouvai par contre une petite fistule située au-dessus du conduit osseux et communiquant avec l'attique. Je dus ouvrir l'os.

M. Jacques. — L'an dernier, j'ai observé consécutivement dans mon service hospitalier trois cas analogues à ceux de M. Luc. L'évolution naturelle du pus vers le conduit était si franche que j'excisai chaque fois la paroi supérieure de celui-ci, pensant moi aussi devoir parfaire ultérieurement mon intervention. La guérison suivit dans une huitaine. J'interprétai ce cas pour une fistulisation très discrète d'une cellule annexe de l'attique, limitrophe du conduit, fistule susceptible de cicatrisation par le simple drainage de la collection sous-périostée.

M. Béco. — J'ai vu trois cas en tous points comparables à ceux rapportés par M. Luc. Il a suffi d'inciser la saillie faite par la paroi supérieure du conduit, point déclive de la collection, pour assurer le drainage et consécutivement la guérison définitive confirmée par les années.

M. Kœnig. — J'eus un cas superposable à celui de M. Collinet. La malade fut opérée par moi la première fois par une incision dans la paroi supérieure du conduit suivie d'un flot de pus et n'occasionnant, à ma grande surprise, aucune douleur.

La malade guérit, mais, au bout de quinze jours, récidiva. Elle rentra alors dans le service de M. Sébileau où je pensai qu'on l'opérerait pour une mastoïdite; on n'en fit rien cependant, et tout ce que je sais, c'est qu'au bout de quinze jours elle revint me voir; elle était guérie et reste guérie depuis deux ans.

M. Lafite-Dupont. — L'abcès est probablement une manifestation de l'ostéite de la paroi externe de l'attique fusant à la paroi supérieure du conduit où il reste limité parce qu'en ce point la ligne de soudure du périoste de l'os temporal et de l'os tympanal le retient, tandis qu'il décolle plus facilement le périoste du temporal vers la tempe et l'occipital.

M. Luc. — A ceux de mes collègues qui viennent de prendre la parole à la suite de ma communication, pour apporter des observations confir-

matrices des miennes, je n'ai que des remerciements à adresser : leurs faits joints aux miens forment un ensemble fort respectable, sinon imposant, et je me sens d'autant plus à l'aise pour répondre aux objections qu'a cru devoir m'adresser mon sympathique collègue Bonain.

D'abord, je ne crois pas du tout comme lui qu'il faille admettre une infection de l'os dans les cas que je viens de vous rapporter ; il me semble bien plus logique de supposer que le transport de l'infection se fait directement de la caisse à la face profonde du périoste, par voie vasculaire, à travers l'insertion du tympan. Mais quoi qu'il en soit du mécanisme et du trajet de l'infection, les faits sont là avec toute leur éloquence : *mes malades ont guéri sans ouverture osseuse et sont restés guéris.*

Ai-je besoin d'insister sur l'importance qu'il y a pour nous, au point de vue de notre autorité vis-à-vis du public, à ce que nous lui donnions bien l'impression que nous ne songeons à imposer une opération tant soit peu grave à nos malades qu'après avoir épuisé les autres moyens? Alors que la seule incision des parties molles n'aurait qu'une chance sur dix de donner la guérison dans les cas dont je viens de vous entretenir, j'estime que nous aurions le devoir d'y recourir tout d'abord. Mais il n'en est pas ainsi et j'estime que c'est neuf chances contre dix qu'il faut dire, quand se trouvent réunis les symptômes si caractéristiques que je vous ai énumérés.

J'ai la conviction que cet ensemble symptomatique n'existait pas chez les malades auxquels M. Bonain vient de faire allusion. Je l'engage vivement à le rechercher sévèrement à l'avenir, et je ne désespère pas qu'il ne se rallie dans la suite à ma façon de voir.

PÉRISINUSITE ET ABCÈS EXTRA-DURAL LATENTS

D'ORIGINE OTIQUE CHEZ UN HOMME DE SOIXANTE ANS

OPÉRATION ; GUÉRISON

Par le Dr **Georges MAHU**, de Paris.

La découverte inattendue d'un abcès extra-dural au cours d'un évidement pétro-mastoïdien pratiqué en vue de la cure radicale d'une otorrhée, est loin d'être une rareté.

Mais le cas dont je désire vous entretenir présente certaines particularités qui le rendent intéressant à plus d'un titre et quelque peu exceptionnel à cause des dimensions du

foyer, de l'âge du malade et surtout de l'extrême latence de l'évolution :

Observation. — Il s'agit d'un homme de soixante ans qui, atteint depuis de longues années d'une otorrhée gauche à écoulement intermittent, me fut adressé le 23 janvier dernier par son médecin, le Dr Chapon, parce qu'il se plaignait de maux de tête, ainsi que d'une tuméfaction sus-rétro-auriculaire située dans le cuir chevelu et quelque peu douloureuse à la pression.

M. B... n'a jamais eu de maladie grave; mais il est atteint de bronchite chronique et d'emphysème pulmonaire. Bon vivant, fumeur, buveur, il ne s'en préoccupe guère, pas plus qu'il ne s'est préoccupé jusqu'alors de son écoulement d'oreille.

Pourtant depuis quelques jours il s'inquiète un peu des douleurs de tête et aussi de la persistance de la tuméfaction rétro-auriculaire qui commence à le gêner. Quoi qu'il en soit, il n'a pas de fièvre et n'a pas cessé jusqu'à ce jour de tenir son emploi de caissier dans une banque : il a quitté son bureau pour venir me consulter.

A l'examen, le tympan est entièrement détruit; le fond de caisse, fongueux, est baigné de pus épais, peu fétide.

La tuméfaction, de la grosseur d'un demi-œuf de pigeon, est nettement fluctuante. Elle est douloureuse à la pression, de même d'ailleurs que le point correspondant à l'antre mastoïdien.

L'ouïe est perdue de ce côté.

Je conseille une intervention immédiate et, le surlendemain à ma clinique, je pratique l'évidement pétro-mastoïdien.

Après incision rétro-auriculaire de la peau et rugination du périoste, je découvre une petite fistule par l'orifice de laquelle s'échappe du pus sous pression provenant de l'antre, ainsi que j'en ai la preuve en trépanant l'os jusqu'à cette cavité.

L'antre, l'aditus et l'attique sont comblés de pus et de fongosités. Les gros osselets, à demi détruits, sont extraits de leur logette. Les autres cellules mastoïdiennes sont également fongueuses et l'apophyse entière doit être réséquée.

Mais ce n'est pas tout. Suivant pas à pas ce foyer, il me conduit d'abord en arrière de l'antre vers le sinus latéral dont la paroi est dénudée et fongueuse en divers points et ensuite vers le haut et en arrière dans la direction du phlegmon superficiel.

Pour me donner du jour, je pratique sur le cuir chevelu une longue incision perpendiculaire à la première. Au niveau du phlegmon, je découvre dans l'occipital une perforation assez large

pour laisser passer le bout de l'index. Cette cavité est en communication avec l'antre par un large tunnel long de trois centimètres environ et compris entre la dure-mère et l'os.

Faisant sauter à la pince-gouge le pont osseux, je transforme ce tunnel en tranchée dont le fond, large de plus d'un centimètre, est tapissé de fongosités et animé de battements isochromes de ceux du pouls.

Toutes les parties malades sont réséquées, curetées, et nous avons ainsi une cavité permettant presque l'entrée du poing.

Les suites opératoires furent des plus simples. Pas de fièvre. Après huit jours de séjour à ma clinique l'opéré retourna chez lui et vint se faire panser régulièrement. Il est actuellement guéri.

Je désire rapprocher de celle-ci une autre observation à peu près similaire provenant de l'hôpital Saint-Antoine et se rapportant à une jeune fille de quatorze ans opérée en 1903, dans le service de M. le Dr Lermoyez, par deux de nos collègues M. le Dr Lombard et M. le Dr Paul Laurens.

Chez cette enfant, la cure radicale avait été pratiquée en vue de la guérison d'une otorrhée droite, en dehors de toute poussée aiguë; mais il existait pourtant une fistule mastoïdienne en activité.

Au cours de l'évidement, on découvrit sous la corticale une vaste plaque de pachyméningite s'étendant en haut à 4 ou 5 centimètres vers le pariétal et presque autant en arrière du côté de l'occipital.

Il existait également des végétations fongueuses sur la surface du sinus latéral. Il n'y avait aucun trace de thrombose de ce vaisseau et, de même que notre malade, celle-ci finit par guérir.

L'intérêt de ce qui précède nous semble porter sur les quelques points suivants, qui ne sont pas nouveaux, mais qui sont soulignés d'une façon particulièrement nette dans notre observation :

1° Dangers constants qui menacent tous les vieux otorrhéiques;

2° Tolérance que peut avoir, dans certains cas heureux, la dure-mère qui a constitué ici une merveilleuse défense pour l'encéphale;

3° Disproportion entre les lésions existant réellement et les symptômes extérieurs observés.

MODIFICATIONS
AU MANUEL OPÉRATOIRE DE LA THYROTOMIE

Par le Dr **LAFITE-DUPONT,** de Bordeaux.

Plusieurs difficultés surgissent au cours de la thyrotomie :

1° Dans la chloroformisation;

2° Dans l'incision du cartilage thyroïde;

3° Dans le bon écartement des deux lames du cartilage sectionné;

4° Dans la suture de ce même cartilage et de la trachée.

Nous avons essayé d'apporter quelques perfectionnements à ces différents temps :

1° Chloroformisation : Un gazomètre donnant de l'air sous pression faible et réglable communique avec une éprouvette contenant du chloroforme dans lequel l'air sous pression vient barboter, se charge de vapeurs anesthésiques, et est conduit à la trachée par un tube qui se fixe à la canule à trachéotomie. Ce tube n'occupe qu'une partie de l'orifice de la canule, l'autre partie étant laissée libre pour le passage de l'air expiré.

2° Incision du cartilage thyroïde. On ne fait pas toujours l'incision sur la ligne médiane, surtout si le cartilage est ossifié, cas fréquent chez les sujets âgés, dont le cancer fournit un bon contingent à cette intervention.

Une ponction est faite à la membrane thyro-hyroïdienne.

Par l'orifice ainsi créé, on introduit une aiguille analogue à l'aiguille de Deschamps, mais à chas ouvert et à très longue courbure, qui vient saillir au niveau de la membrane crico-thyroïdienne. Elle sort en ce point grâce à une petite ponction que l'on fait au bistouri. Dans le chas de l'aiguille est passé l'anneau terminal de la scie de Gigli, placée en bon lieu au moment où l'on ressort l'aiguille pour effectuer un sciage bien médian.

3° L'écartement des lames thyroïdiennes est obtenu par un écarteur automatique laissant libre le champ opératoire.

4° La suture du cartilage thyroïde est, dans les cas d'ossification avancée, rendue très difficile par les éclats d'os qui se produisent. La dénudation du périoste aidant, il en résulte une séquestration partielle qui entretient quelque temps la suppuration.

Nous avons fait construire de petites agrafes en acier qui coaptent bien le thyroïde et que l'on peut laisser en place en attendant leur résorption.

La suture immédiate de la trachée, innovation que nous devons à M. le professeur Moure, est un temps fort délicat de l'opération, surtout sur les sujets à cou gros et court. Des agrafes plus petites que les premières simplifient fort cette manœuvre, ce qui permet moins de chance d'emphysème post-opératoire.

DISCUSSION

M. Luc. — J'apprécie beaucoup, dans la communication de M. Lafite-Dupont, l'idée d'appliquer la scie à chaîne à la section du cartilage thyroïde, cet instrument me paraissant très préférable aux cisailles qui donnent souvent une section irrégulière et exposent à la lésion des cordes vocales.

Je n'ai jamais éprouvé de difficultés à suturer ce cartilage, suivant la pratique de M. Moure, et je me suis fort bien trouvé, lors de ma dernière opération, de m'être servi, suivant ses conseils, de catgut pour cette suture.

Mais, de toutes les simplifications qui ont été proposées dans la technique de la laryngo-fissure, aucune ne me paraît comparable à l'appli-

cation de l'anesthésie locale à cette opération, suivant la méthode du professeur von Bruns (de Tübingen), que j'ai complètement adoptée pour mon compte en en renforçant les bénéfices par la combinaison des badigeonnages préalables de la cavité laryngée au moyen d'une solution forte de cocaïne-adrénaline avec des injections intra-cutanées et sous-cutanées d'une solution des mêmes substances au centième.

J'adjoins à la section du thyroïde celle du cricoïde et de la membrane crico-thyroïdienne, et je remplace la canule trachéale par un simple petit spéculum nasal à ressort placé au niveau de l'ouverture inter-thyrocricoïdienne.

M. Moure. — Dans la thyrotomie, ce n'est point la section du thyroïde qui est difficile, car on arrive toujours et assez rapidement, soit avec des ciseaux, soit avec une cisaille spéciale à fendre rapidement le cartilage. La partie de la technique, qui consiste à empêcher le sang de pénétrer dans les voies aériennes, est également sans importance, et je suis tout à fait de l'avis de M. Lafite-Dupont sur la manière d'opérer pour éviter cet accident; toutefois, je ne crois pas que le mode de suture qu'il nous présente ait un avantage, car, étant donné que lorsqu'on pratique la suture du cartilage thyroïdien, même de la trachée avec de la soie, on a presque toujours des infections secondaires qui sont ensuite entretenues par l'existence des corps étrangers infectés. Je ne vois pas comment une suture faite avec des agrafes métalliques pourra rester aseptique et s'enkyster dans les tissus de la région intérieure du cou.

En effet, il est à peu près impossible, malgré la suture la plus correcte et la mieux coaptée, d'empêcher une mucosité ou une bulle d'air de passer à travers la valve thyroïdienne ou trachéale, et par conséquent d'aller infecter la région suturée avec des agrafes métalliques; si l'une d'elles vient à suppurer, obligatoirement les autres en feront autant, et l'on assistera à une ouverture complète du conduit laryngo-trachéal, à un abcès de la région antérieure du cou, qui ne cédera que le jour où le corps étranger aura été enlevé. Je crois donc que le catgut est préférable à la façon de faire préconisée par M. Lafite-Dupont.

Je ne voudrais pas reprendre ici, avec mon confrère Luc, la discussion que nous avons déjà eue au Congrès de Vienne au sujet de la thyrotomie. Je lui rappellerai simplement ce que j'ai déjà dit, à savoir qu'il y a des cas où il est impossible de faire la thyrotomie sans assurer la respiration par un tube canulaire, c'est-à-dire sans ouvrir les voies aériennes au-dessous du point sur lequel porte l'opération.

J'ai déjà, dans la communication que j'ai faite à Vienne, donné les motifs de cette façon de faire, et je suis convaincu que, dans la plupart des cas, lorsqu'il s'agit de tumeurs malignes, on ne pourra pas agir différemment.

M. Lombard. — Je suis de l'avis de M. Moure en ce qui concerne la nature du conduit laryngo-trachéal.

La thyrotomie ne peut prétendre à être une opération absolument aseptique. Si elle est aseptique au moment de l'opération, les lignes de

réunion profondes risquent de s'infecter ultérieurement. Il est prudent, dans toutes les interventions qui ne peuvent s'accompagner d'asepsie absolue, d'employer le catgut au lieu de soie, de fil de lin ou même de fils métalliques, surtout si l'on ne peut les surveiller.

TRAITEMENT DE LA MÉNINGITE GÉNÉRALISÉE SEPTIQUE
D'ORIGINE OTIQUE

Par le Dr **Paul LAURENS**, de Paris.

On doit réserver le nom de méningite généralisée septique aux inflammations aiguës des méninges cérébrales et rachidiennes avec présence dans le liquide céphalo-rachidien de microorganismes pathogènes ou plus simplement, d'après Widal, par la présence de polynucléaires dégénérés en voie d'histolyse.

Pour éviter toute confusion et permettre au jour de se faire dans cette question encore très obscure, il serait bon d'abandonner ou de compléter le terme fort imprécis de méningite purulente; le degré de purulence pas plus que l'aspect macroscopique du liquide céphalo-rachidien ne pouvant faire présumer du degré de septicité de ce liquide et du degré de gravité du processus infectieux.

On peut considérer un malade atteint de méningite septique comme définitivement guéri, non seulement lorsque les phénomènes cliniques se sont modifiés, amendés, ou ont disparu, mais lorsque le liquide céphalo-rachidien est redevenu aseptique. Nous pourrions, comme preuve, citer deux observations qui montrent nettement que sous l'influence de certaines thérapeutiques opportunes et partiellement efficaces les signes cliniques de méningite peuvent disparaître, le malade paraît guéri et cependant, sournoisement et d'une façon latente les phénomènes infectieux évoluent vers une terminaison fatale.

Pour obtenir cette guérison ainsi définie nous devons : 1° intervenir chirurgicalement ; 2° pratiquer le drainage du liquide céphalo-rachidien ; 3° utiliser l'action de certaines substances, en particulier les métaux colloïdaux qui, introduits dans l'organisme, empruntent nettement son pouvoir de défense contre l'infection.

Je ne dirai rien de l'*intervention chirurgicale* qui doit être dirigée contre le foyer infectieux causal et qui varie suivant le siège et l'étendue de ce dernier.

Le *drainage du liquide céphalo-rachidien* a pour effet d'atténuer très vite les phénomènes de compression et de modifier, par une rénovation incessante du liquide, les phénomènes infectieux. Pour le réaliser, le moyen le meilleur est certainement la ponction lombaire répétée. Elle peut être quotidienne et soustraire chaque fois jusqu'à 10 centimètres cubes de liquide sans inconvénient. Je connais 3 cas où les ponctions lombaires furent très fréquentes. Dans l'un j'en pratiquai dix-neuf, une chaque jour et cela sans troubles, ni immédiats ni éloignés.

Mais c'est surtout l'utilisation des propriétés très remarquables des *métaux colloïdaux* que je veux étudier ici.

Parmi ces colloïdes métalliques le plus employé est l'argent colloïdal. Obtenu par un procédé chimique, il porte le nom de *collargol;* obtenu par un procédé physique où l'électricité est utilisée, on l'appelle *électrargol*. Ces deux substances ne doivent pas être confondues.

Le *collargol*, argent colloïdal chimique à gros grains, a été le premier connu et pendant longtemps le seul employé. Il présente l'étape primitive de la médication colloïdale. On lui doit de nombreuses guérisons. Nous lui devons celle d'une méningite rapportée ici. Mais ses effets ne sont pas constants. Ceci tient à ce que ce colloïde obtenu chimiquement est souvent impur, ne peut être stabilisé et présente des grains de grosseur fort variable. Enfin, l'impossibilité de l'isotoniser au sérum sanguin le rend inapplicable en injections

directes dans le liquide céphalo-rachidien. Dans les cas où nous l'avons injecté, soit à travers les méninges craniennes, soit à travers les méninges rachidiennes, nous avons remarqué qu'il ne diffusait pas et deux autopsies nous ont montré qu'il restait localisé au voisinage du point d'injection sous l'aspect d'un infiltrat pimérien, argentique, brunâtre au niveau duquel, il faut le remarquer, le processus inflammatoire avait toutefois rétrocédé. Or, pour agir sur l'infection méningée il est indispensable de pouvoir injecter l'argent colloïdal directement dans le liquide céphalo-rachidien. Nous savons, en effet, que les substances injectées dans le sang se retrouvent dans les liquides de l'économie, excepté dans le liquide céphalo-rachidien. Victor-Henri et Gompel utilisant la méthode spectrographique extra-sensible de Urbain ont prouvé qu'il en était de même pour l'argent colloïdal. Injecté dans le sang il ne passe pas dans le liquide céphalo-rachidien et ne se fixe pas dans les méninges.

La découverte de l'argent colloïdal électrique, *électrargol,* allait nous permettre de vaincre ces difficultés.

C'est grâce aux recherches très intéressantes de Victor-Henri, préparateur à la Sorbonne, et de ses collaborateurs que nous avons aujourd'hui à notre disposition des colloïdes électriques et en particulier l'électrargol.

Les solutions colloïdales électriques sont préparées par la méthode électrique de Bredig, qui consiste à faire éclater un arc électrique dans l'eau entre deux électrodes du métal que l'on veut obtenir à l'état colloïdal. Cette méthode nous fournit des solutions colloïdales très pures, à grains extrêmement fins décelables cependant par l'examen ultra-microscopique. L'électrargol renferme un milliard de grains par millimètre cube. Il peut être stabilisé par la méthode de Victor-Henri; il peut être isotonisé et stérilisé. Or les recherches de Mayer, Victor-Henri, Gompel et les dernières communications d'Iscovesco à la Société de biologie montrent l'importance capitale qu'il y a à employer un colloïde métal-

lique isotonique et stabilisé, ce qui ne peut se faire qu'avec un colloïde électrique, particulièrement l'électrargol.

Une solution isotonique, stabilisée et stérilisée d'électrargol agit nettement sur les microorganismes et sur les toxines. Les microorganismes sont détruits, *in vitro*, après avoir perdu leur aptitude à garder la coloration de Gram. Cette action est manifeste aussi *in vivo*. Les toxines tétanique, diphtérique, dysentérique sont nettement atténuées. D'après Foa et Aggazotti, de Turin, l'électrargol agirait en conférant à l'organisme un pouvoir oxydant supérieur qui lui permet de détruire les toxines bactériennes par oxydation. Il est important de remarquer avec Victor-Henri et Mme Cervodoneanu (Soc. de biol., vol. LXI, p. 122) et avec Foa et Agazotti que l'argent colloïdal à granules fins (électrargol) exerce sur les microbes et sur leurs toxines une action beaucoup plus fortes que l'argent à granules gros (collargol).

L'action générale du métal colloïdal sur l'organisme a été expliquée par Oswald qui reconnaît à ce colloïde un pouvoir catalytique, c'est-à-dire « la capacité d'intervenir dans une réaction chimique pour modifier sa vitesse sans que ce corps lui-même subisse une modification ».

Et le professeur Robin remarque que ces colloïdes sont susceptibles d'augmenter de façon intense et visible les échanges et de les amener à l'oxydation parfaite.

Leur *action sur le sang,* bien étudiée par P. Émile Weill, se traduit pendant quelques heures par une leucocytose véritable, légère chez un individu sain, intense dans des infections s'accompagnant normalement de leucocytose. Il se fait une augmentation notable des mononucléaires macrophages, ce qui indique une stimulation très nette des moyens de défense de l'organisme.

Nous verrons qu'il se passe des phénomènes analogues lorsqu'on introduit directement l'électrargol dans le liquide céphalo-rachidien.

Quelles sont les doses à employer ?

Chez un chien de 6 kilogrammes, on peut injecter sans inconvénient 20 centimètres cubes d'électrargol, chez l'homme on peut atteindre sans crainte la dose de 40 centimètres cubes. En général la dose convenable, même chez l'enfant, est de 10 centimètres cubes. Il est important de remarquer que les secondes injections sont toujours mieux tolérées que les premières et qu'on peut progressivement arriver à des doses très élevées. Il se fait une adaptation, mais il ne se crée pas une immunité.

La dose de 10 centimètres cubes peut être journalière d'après le professeur Étienne, de Nancy *(Rev. méd. de l'Est,* 1907) ces injections doivent être rapprochées, répétées, et leur emploi, prolongé.

Après l'introduction du colloïde métallique dans l'organisme, quelle que soit la voie adoptée, on observe, cinq à six heures après une réaction fébrile, allant de 0°5 à 1°, persistant de deux à trois heures, se terminant par une chute graduelle ou brusque et explicable d'après Gompel par la leucocytose sanguine abondante.

Par quelles voies ferons-nous pénétrer l'électrargol dans l'organisme ?

Nous pouvons employer la voie intra-musculaire. Cette voie nous était interdite pour le collargol, elle nous est permise pour l'électrargol isotonique. C'est un avantage appréciable surtout chez l'enfant. Nous avons à notre disposition la voie sanguine veineuse. Mais nous utiliserons surtout la voie rachidienne. Nous savons que pour produire un effet sur le liquide céphalo-rachidien et sur les méninges l'électrargol doit être introduit dans ce liquide. Chez un malade dont l'observation a été présentée à la Société médicale des Hôpitaux, il nous avait été impossible d'obtenir la disparition des microorganismes contenus dans le liquide céphalo-rachidien par des injections intra-veineuses de collargol. Seule l'introduction directe d'électrargol par ponction

lombaire nous a permis d'arriver à ce résultat. D'autres auteurs, Papillon et Esbach, Dopter, traitant des cas de méningite cérébro-spinale, n'ont pu produire une amélioration qu'après injection dans le canal rachidien.

Rien n'est plus simple que cette injection de l'électrargol dans les méninges rachidiennes. On pratique une ponction lombaire avec une aiguille s'adaptant parfaitement à une seringue. Après avoir laissé écouler par l'aiguille dix centimètres cubes environ de liquide, on injecte l'électrargol, lentement. Les doses que nous avons employées étaient de 5 centimètres cubes. Nous demeurons convaincus qu'il serait bon de les doubler.

Voici ce que l'on constate cliniquement après cette injection. Au bout d'une heure environ le malade accuse une douleur profonde sur toute la longueur du rachis et une céphalalgie violente. Il se produit, comme le signale à juste titre le professeur Carrieu, de Montpellier, un tremblement qui débute par les membres supérieurs, envahit successivement le tronc, les membres inférieurs et la face. La température s'élève pour descendre brusquement, huit à dix heures après. A ce moment se produit une crise urinaire extrêmement marquée.

Les modifications histologiques du liquide céphalo-rachidien ne sont nettes que vingt-quatre heures après l'injection. On assiste à une diminution et à une disparition des polynucléaires en histolyse, à une augmentation de leucocytes normaux, puis au retour à la normale de ce liquide.

En résumé : la méningite septique d'origine otique doit être traitée de la façon suivante : 1° intervention chirurgicale destinée à supprimer le foyer infectieux causal ; 2° drainage du liquide céphalo-rachidien par des ponctions lombaires répétées ; 3° emploi de l'argent colloïdal et spécialement de l'électrargol, colloïde à petits grains, qui est pur, stable, isotonique et stérilisable. Il faut adopter la voie intra-mus-

culaire et la voie rachidienne combinées. On commence, après avoir enlevé une quantité égale de liquide céphalo-rachidien, par injecter 5 centimètres cubes d'électrargol dans le rachis. Cette injection intra-rachidienne est renouvelée si, au bout de quarante-huit heures, on n'a pas obtenu de modifications du liquide céphalo-rachidien. Il est nécessaire de faire cette injection aussitôt le diagnostic de méningite établi et sans perdre une heure. L'injection intra-musculaire sera de 10 centimètres cubes en moyenne et aura lieu dans l'intervalle des injections intra-rachidiennes.

DISCUSSION

M. Luc. — Ce que l'on doit à la vérité d'avouer, c'est que le mode de traitement que vient de nous exposer M. Paul Laurens, s'il donne parfois de brillants résultats, demeure complètement impuissant dans certaines formes de septicémie, sans qu'il nous soit possible de nous expliquer cette variété dans les résultats.

Par exemple, je viens d'observer et de traiter, de concert avec mes confrères les docteurs Netter et Aviragnet, un enfant ayant présenté les signes d'une septicémie (prouvée par l'examen bactériologique du sang), d'origine auriculaire, sans foyers suppurés intra-osseux ni thrombo-phlébite. Les injections intra-veineuses de solution d'électrargol, puis de collargol, pratiquées chaque jour, n'eurent aucune influence sur la fièvre, et n'empêchèrent pas l'infection sanguine de gagner la cavité arachnoïdienne. Dès l'apparition des premiers symptômes méningés, le traitement fut modifié en ce sens que nous fîmes alternativement, d'un jour à l'autre, une injection intra-veineuse de collargol et une ponction lombaire suivie d'injection de solution de collargol dans la cavité arachnoïdienne.

Cette médication, pratiquée avec toute la compétence du Dr Netter en la matière, et avec toute la persévérance possible, n'empêcha pas les accidents méningitiques d'aboutir au dénouement fatal.

THROMBO-PHLÉBITE OTITIQUE DU SINUS CAVERNEUX

GUÉRISON

Par le Dr H. **BOURGEOIS**, oto-laryngologiste des hôpitaux.

Les thrombo-phlébites du sinus caverneux consécutives aux suppurations de l'oreille ne sont pas fréquentes; elles se terminent habituellement par la mort; aussi sommes-nous heureux de présenter à la Société l'histoire d'un malade que nous avons traité l'année dernière et que nous avons guéri.

Observation. — F..., vingt-cinq ans, boulanger, de constitution robuste, est atteint depuis l'enfance d'une suppuration de l'oreille droite pour laquelle il ne prend aucun soin. Cependant, voici trois mois qu'il se plaint de douleurs dans la partie correspondante de la tête et que son médecin l'engage vivement à faire soigner son oreille. Le 5 août 1907, son état s'est subitement aggravé au point qu'il s'alite avec une forte fièvre et de violentes douleurs empêchant le repos. Je le vois pour la première fois le 9.

Je trouve un malade très abattu, répondant mal aux questions, mais cependant avec son intelligence totalement conservée; la figure est très rouge, sans aucune teinte subictérique de la conjonctive et avec une exophtalmie marquée, sur laquelle nous reviendrons. Il se plaint d'une céphalée extrêmement vive, localisée au niveau du front et dans toute la moitié droite de la tête; les mouvements du cou sont très douloureux; il y a un véritable torticolis droit. Un pus épais, abominablement fétide, remplit le conduit; après nettoyage nous apercevons à travers le tympan détruit un fond de caisse bourré de fongosités saignantes. L'apophyse mastoïde ne présente ni œdème, ni rougeur, mais elle est très nettement sensible dans toute son étendue, principalement dans sa partie supérieure et au niveau de l'antre.

La région sterno-mastoïdienne supérieure est également douloureuse à la pression; elle est en outre le siège d'une tuméfaction sans altération des téguments, sans fluctuation, mais qui nous donne l'impression d'un abcès situé sous la face profonde du muscle. Par contre, dans la région cervicale inférieure, la palpation de la gouttière carotidienne au niveau du bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien ne décèle ni empâtement ni sensation

de cordon dur au niveau de la jugulaire et ne provoque pas non plus de douleur.

Revenant à l'examen des yeux, dont la saillie nous avait frappé tout d'abord, nous apprenons que cette exophtalmie est récente : les globes oculaires plus saillants qu'à l'état normal, sont recouverts presque complètement par la paupière supérieure œdématiée rouge et presque complètement immobile; les pupilles sont légèrement dilatées et paresseuses, et les mouvements des globes oculaires extrêmement limités, surtout en dehors.

La température rectale est de 38°6, et il n'y a pas eu de frisson.

Nous nous trouvions, pensâmes-nous, en présence d'une otorrhée ancienne récemment compliquée d'une thrombo-phlébite du sinus caverneux et d'un abcès sous-sterno-mastoïdien. La thrombo-phlébite nous paraissait évidente à cause des symptômes palpébraux et orbitaires; le pronostic était très sombre en raison de la gravité habituelle de cette complication, mais toutefois l'absence de frisson, de subictère, la modération de l'ascension thermique plaidaient en faveur d'une affection veineuse peu virulente.

Le malade est transporté le soir même à la maison de santé, villa Marie-Thérèse, et nous l'opérons avec l'assistance de notre ami Paul Laurens. Évidement pétro-mastoïdien à la manière habituelle, au cours duquel nous trouvons une ostéite de la mastoïde rayonnant autour de l'antre, s'étendant particulièrement vers la pointe et vers le sinus, lequel est largement mis à nu ; sa paroi paraît épaissie et grisâtre. Curetage de l'antre et de la caisse très fongueux ; à la fin de l'opération, le sinus latéral est ouvert, il saigne abondamment, il n'était donc pas thrombosé, comme cela s'est vu le plus souvent; la plaie sinusale et toute la cavité opératoire sont tamponnées avec de la gaze au peroxyde de zinc. Incision de la tuméfaction cervicale au niveau de sa partie saillante; l'exploration négative avec la sonde cannelée montre qu'il n'y avait pas de pus ; suture partielle et drainage.

Les trois premiers jours qui suivirent l'opération furent marqués par une amélioration légère avec atténuation des douleurs; la température continuant à osciller entre 38° et 39°, le pansement pratiqué le troisième jour entraîna une hémorragie sinusale facilement arrêtée; ces pansements furent renouvelés dans la suite tous les deux jours, et le sinus latéral saigna pendant les quatre premiers pansements, l'hémorragie diminuant chaque fois. Le *14* et le *15 août*, à neuf heures du soir, le malade présente de

grands frissons et le thermomètre monte jusqu'à 40°9. Les globes oculaires, beaucoup plus saillants sous des paupières gonflées, violettes, sont absolument immobiles ; la cornée est entourée par bourrelet de chémosis ; il est difficile de se rendre compte de la vision du malade, maintenant très abattu, et nous craignons un double phlegmon de l'orbite. A partir du *16*, les frissons ne se reproduisent pas, la température oscille entre 38 et 39°, et en trois jours le chémosis disparaît, l'œdème palpébral diminue, cela apparemment sous l'influence de pansements humides, avec une solution d'oxy-cyanure au 1/10,000. Le *23*, nous réincisons la cicatrice cervicale, que nous avions laissé fermer dès les premiers pansements, et au niveau de laquelle on sent une fluctuation nette ; nous donnons issue au pus d'un abcès du volume d'un œuf de pigeon ; cet abcès était profond, et la sonde cannelée introduite se dirige directement en dedans vers le pharynx. Le *24*, la température n'était plus le matin qu'à 37°5, le soir 37°8 ; mais cette accalmie devait être de courte durée. Le 25, la température oscille entre 37 et 40° ; le *26*, entre 37 et 40°9 ; le *27*, entre 37 et 39°6. Ces grandes irrégularités thermiques contrastaient avec une amélioration des phénomènes orbitaires : œdème des paupières moindre, chémosis nul, retour partiel de la motilité des muscles de l'œil. Depuis l'incision de son abcès du cou, le malade ne se plaignait plus guère de douleurs, la prostration était grande, l'intelligence très nette et, chose remarquable, l'appétit était bon. Le *28*, la température oscille entre 36°6 et 37°4, pour remonter le lendemain et le surlendemain à 39°2 et 40°2 ; à partir de ce moment, le malade commence à se plaindre d'une violente douleur dans l'épaule qui l'empêche de se mouvoir ; la température continue à être élevée avec oscillations ; le *10 septembre*, nous constatons l'existence d'un épanchement pleural du côté droit et nous faisons transporter le malade dans le service de M. le Dr Lermoyez, que nous dirigions en ce moment. Le *13 septembre* une ponction aspiratrice permit de retirer de la plèvre droite 250 grammes de liquide purulent ; le soulagement fut très minime, le malade continua à être très oppressé, le thermomètre monta jusqu'à 40°1. Le *14*, ponction blanche ; le *15*, M. Blanluet, interne de service, pratique une thoracotomie, découvre une cavité pleurale encombrée de fausses membranes sans collection liquide ; le poumon n'est du reste pas rétracté ; deux gros drains sont introduits dans la plaie. Les symptômes dyspnéiques, douloureux et fébriles, continuèrent jusqu'au 26 ; le *26* au matin, le malade ouvrit brusquement dans ses bronches et dans sa plèvre une vaste

collection purulente (pleurésie interlobaire ou abcès pulmonaire); en quelques minutes, son lit fut rempli d'un pus fétide.

Le début de la convalescence suivit immédiatement : dès le lendemain, le malade était à 37°; mais la suppuration pleuro-pulmonaire dura jusqu'au *11 novembre*. A ce moment, l'état général était redevenu excellent, et des troubles oculaires il ne restait plus qu'une légère limitation des mouvements d'abduction de l'œil droit.

La plaie auriculaire fut beaucoup plus longue à guérir; la paroi interne de la caisse s'était assez vite épidermisée; mais, pendant longtemps, persistèrent au niveau du massif du facial de la paroi profonde de l'aditus et de l'antre de l'ostéite avec granulations saignantes et sans cesse récidivantes. Enfin, au début de janvier, nous pûmes, au cours d'un pansement, mobiliser puis extraire au niveau de l'antre et de l'aditus un séquestre gros comme un pois; l'épidermisation totale s'acheva ensuite assez rapidement. Nous avons vu le malade il y a environ trois semaines; nous le considérons définitivement guéri.

Le diagnostic de trombo-phlébite bilatérale du sinus caverneux nous paraît indiscutable à cause des phénomènes oculo-palpébraux. Ce sinus caverneux dans les otorrhées s'infecte le plus souvent consécutivement à la thrombose du sinus latéral, mais aussi par l'intermédiaire d'un abcès extra-dural d'une ostéite de la pointe du rocher, de la phlébite du sinus pétreux inférieur, qui reçoit les veines auditives internes, ou enfin de la phlébite des veines du plexus carotidien qui leur amène une partie du sang veineux de la caisse. Cette dernière voie de l'infection est probablement celle suivie chez notre malade.

Nous désirons attirer l'attention sur l'abcès du cou que nous eûmes à ouvrir ; ce fut une adénite latéro-pharyngée non encore suppurée au moment de la première intervention et qui s'abcéda dans la suite; là l'infection dut suivre des vaisseaux lymphatiques accompagnant les parois veineuses. Le fait qui nous paraît capital au point de vue du diagnostic est le suivant : des adénites périjugulaires accompagnant

une phlébite intra-cranienne peuvent donc coïncider avec une intégrité parfaite de la jugulaire ; nous venons justement d'observer un cas d'infection du sinus latéral avec gonflement inflammatoire très volumineux de la région sterno-mastoïdienne supérieure ; une incision au niveau du cou nous permit de reconnaître, d'une part, de très volumineux ganglions du côté de la jugulaire, et, de l'autre, une veine absolument saine.

Comme on a pu le voir, notre action thérapeutique n'a pas porté directement sur le sinus caverneux ; nous nous sommes contenté de la désinfection complète du foyer auriculo-mastoïdien, et nous y avons ajouté dans la suite des injections intra-veineuses de collargol qui ont été pratiquées au nombre de 16 depuis le 17 août jusqu'au 13 septembre. Nous ne pouvons dire dans quelle mesure ces injections intra-veineuses ont influé sur l'évolution de la maladie ; mais, chose certaine, la suppuration pleuro-pulmonaire a commencé à diminuer et à perdre sa fétidité immédiatement après de grands lavages avec une solution de collargol à 5 p. 100 ; nous avons observé, il y a deux ans, la même action favorable du collargol employé localement dans un cas d'abcès cérébral.

Sans l'évidement pétro-mastoïdien, l'infection continuant, le malade serait certainement mort ; mais l'opération n'a pas influé directement sur la thrombose veineuse, qui a continué à évoluer pendant quelque temps avec les grandes oscillations de la pyohémie et des symptômes orbitaires menaçants. La virulence relativement atténuée de l'infection et la résistance remarquable de l'organisme ont permis la guérison.

Il est intéressant de constater la guérison spontanée d'une affection aussi grave, et nous voudrions conclure, au point de vue du pronostic des complications intra-craniennes en général, qu'en dehors de la constatation d'une lésion locale grave la persistance d'un bon état général doit nous per-

mettre d'espérer malgré tout; même au moment de ses plus grandes oscillations, notre malade n'avait pas le teint terreux subictérique des grands infectés ; le foie et la rate n'étaient ni gros ni douloureux; les urines ne contenaient pas d'albumine, et l'appétit, reparu dès les premiers jours, ne fit jamais défaut depuis. Il ne faut donc jamais s'abstenir de désinfecter le foyer auriculo-mastoïdien et diriger contre la complication un traitement chirurgical approprié, mais sans jouer le tout pour le tout, sans considérer *a priori* le malade comme perdu, sans risquer d'aggraver la situation par l'acte opératoire. Cette fois, si nous nous sommes abstenu, c'est que nous ne pensions pas pouvoir intervenir efficacement sur ces deux sinus caverneux thrombosés; mais il est évident que notre malade a couru de grands risques, et nous ne voudrions pas en aucune manière conclure à la non-intervention dans les thrombo-phlébites accessibles des sinus du crâne.

ABCÈS DU LOBE SPHÉNO-TEMPORAL

APHASIE ET TROUBLES MOTEURS. GUÉRISON

Par le Dr **BLONDIAU**, de Charleroi.

Observation. — Depuis de nombreuses années, le jeune R... souffre d'otite chronique suppurée double. Il y a des intermittences dans l'écoulement du pus, et, comme l'état n'est accompagné d'aucune douleur, on néglige les avis donnés à certain jour par le médecin. Et puis, « la voisine a dit qu'il était imprudent de faire arrêter la suppuration d'oreilles », et l'on préfère s'en tenir à ces savants conseils !

L'enfant reste donc livré à son mal qui, apyrétique, évolue lentement, sournoisement.

Habitué à ces poussées purulentes qui sont suivies d'arrêts plus ou moins prolongés, on ne s'en préoccupe pas. Au moment où nous allons voir notre malade pour la première fois, l'oreille gauche ne coule plus depuis longtemps déjà.

Jeudi 12 décembre 1907. — Edmond est encore à l'école, où il n'a cessé de s'appliquer. Disons-le de suite, ce n'est pas un aigle, mais il a pu mériter d'être classé néanmoins dans la moyenne. Et si son développement intellectuel ne s'est pas fait régulièrement, c'est incontestablement à la baisse de l'acuité auditive qu'il le doit.

Vendredi 13 décembre. — L'enfant est légèrement excitable. Dans la soirée, contrarié de ne pas voir se réaliser ses désirs, il pleure, il s'emporte... Les maux de tête qu'il accuse ce jour-là sont rapportés à cet état d'excitation spéciale.

Samedi 14 et jours suivants. — Edmond souffre beaucoup de la tête : c'est de la céphalalgie intermittente avec violentes acerbations, quelques vomissements se produisent, et tout cela permet de croire à une indigestion. Mais l'enfant s'affaisse rapidement : somnolent, il ne s'intéresse plus à rien de ce qui l'entoure ; remuer la tête est pour lui chose pénible et douloureuse. « Nous remarquons », dit la mère, « qu'il parle peu, qu'il semble ne plus trouver ses mots, la langue s'embarrasse et bientôt il lui est impossible de prononcer une parole ». En même temps, nous voyons une faiblesse se manifester dans le bras droit : c'est à peine si l'enfant peut soutenir la tasse qu'on lui présente. Bientôt le bras devient et reste paralysé.

Examen clinique. — Mercredi 18 décembre. — Je fus mandé en consultation par mon confrère et ami le Dr Seulen, de Lobbes, qui venait lui-même de voir l'enfant pour la première fois. Je trouvai le petit R... pâle, les yeux tirés ; bien qu'il soit couché, sa lassitude est extrêmement apparente ; je ne puis obtenir de lui le moindre mouvement, le moindre mot. C'est une asthénie physique et intellectuelle très marquée. Malgré cela, pas de frisson, pas de fièvre, les grandes fonctions s'accomplissent très bien. La céphalée est atroce, mais intermittente. Il y a un certain degré de raideur dans la nuque, une légère compression, la percussion au niveau du pariétal gauche éveille de grandes douleurs. Il paraît exister au-dessus de l'oreille un peu de gonflement.

Je ne constate pas de troubles oculaires, ni nystagmus, ni stase papillaire. Le ralentissement du pouls est manifeste, 40-42 battements forts et réguliers à la minute. Le temps respiratoire est normal.

L'examen des oreilles me révèle donc l'existence d'une vieille otite suppurée. A gauche, la suppuration est tarie, le conduit est sec. Une injection ne me permet pas d'extraire les concrétions profondément enfouies que, seule, la curette ramène au jour. C'est le moule de la cavité profonde, à la surface duquel il existe

un peu de liquide purulent à odeur extrêmement fétide. Aucun écoulement ne se produit après libération de la caisse; le stylet poussé dans la logette, vers le toit de l'oreille moyenne, donne la sensation d'un os carié fongueux; quant aux

Troubles cérébraux proprement dits, nous ne voyons aucune manifestation dans les membres inférieurs; seul, le bras droit est manifestement paralysé.

D'autre part, l'enfant ne peut prononcer un seul mot, c'est l'aphasie motrice complète. En effet, il a perdu la faculté d'articuler; il lui est impossible de répéter les mots que je lui dicte. La langue se meut dans la bouche, mais les mouvements coordonnés nécessaires pour l'articulation du mot ne sont plus possibles. C'est, à ne pas s'y méprendre, de l'aphasie motrice pure.

Diagnostic. — L'état d'asthénie dans lequel se trouve le malade, le ralentissement du pouls, l'aphasie, avec l'otorrhée ancienne, me font penser immédiatement à l'existence d'un abcès, d'une tumeur au niveau de la circonvolution de Broca. Est-ce l'un? est-ce l'autre? Rien ne peut les différencier. En présence d'un mal sortant du type afébrile ou bien d'un mal ayant débuté par une poussée infectieuse, l'abcès serait aisément admissible. Mais ce n'est pas le cas ici, et cependant, en raison de l'otite chronique, de l'état de la caisse, nous n'hésitons pas à poser le diagnostic d'abcès cérébral avec action sur les centres cortico-moteurs.

Nous n'eûmes pas recours à l'examen du liquide céphalo-rachidien, non plus qu'à l'examen du sang. L'évolution favorable de notre abcès devait également nous permettre, dans la suite, de nous dispenser de procéder à ces examens intéressants et parfois si utiles.

Traitement. — Une intervention chirurgicale pouvant seule sauver le petit R..., nous la proposons aux parents, qui hésitent, malgré les exhortations de mon confrère Seulen. Il fallut les manifestations graves d'épilepsie Jacksonnienne, qui se produisirent quelques heures après ma visite à Thuin, pour les déterminer à me confier leur enfant.

Jeudi 19 décembre. — Les crises d'épilepsie se répètent, et c'est dans ces conditions que l'enfant est conduit à l'Institut du Sacré-Cœur, de Marchiennes.

Ce jour-là, à six heures du soir, j'eus la chance d'arriver à temps auprès de l'enfant pour lui éviter une asphyxie certaine, au cours d'une violente attaque. En effet, un spasme musculaire tonique avec arrêt respiratoire et cyanose venait de succéder aux contractions cloniques de la face, du bras droit.

Vendredi 20 décembre. — Aidé de mes confrères Seulen, Laigle, Teuret, Malengraux, et Loicq, interne de Bruxelles, je pratiquai l'intervention proposée. Dès la veille, le tube digestif avait été évacué, la tête soigneusement lavée, brossée et rasée.

Je ne vous présente pas mon procédé comme étant d'une technique spéciale. Il fut simple, du reste : en m'entourant des notions cliniques, je suivis, une fois la trépanation mastoïdienne accomplie, la voie des lésions.

Donc, un premier temps : la trépanation mastoïdienne, puis l'évidement pétro-mastoïdien, qui nous oblige à mettre à nu le sinus transverse sur une assez grande étendue. Il y avait là de l'ostéite périsinusale.

L'aditus élargi, la cavité mastoïdienne, l'attique et la caisse ne firent bientôt qu'une seule et unique cavité.

Le toit de la caisse, infecté déjà lors de l'examen clinique et qui s'était révélé à nous comme carié, fut enlevé. Derrière : la dure-mère indemne. Pas de fistule perceptible.

Les lésions auriculaires, mastoïdiennes, sous-dure-mériennes, étant par le fait supprimées, la moitié de l'opération se trouvait achevée.

Prolongeant l'incision cutanée première, je dépériostai l'écaille temporale au-dessus de l'arcade zygomatique, pour aborder le cerveau à ce niveau. Je pratiquai donc la trépanation sus-méatique.

Avant d'ouvrir la dure-mère, je fus forcé d'élargir la brèche même. Je dus suivre la carie osseuse dans sa continuité vers le bas. La partie postérieure de l'arc zygomatique fut enlevée, et le toit de la caisse, de l'antre précédemment entamé, également, ce qui réunit directement la fosse sphéno-temporale à la cavité formée par l'oreille, l'antre et la mastoïde.

J'étais obligé d'agir de la sorte, et vous verrez dans la suite que, si ce procédé favorisait le drainage, il devait, d'autre part, grandement faciliter la poussée herniaire du cerveau.

Je reviens à la dure-mère, que j'ouvre par une incision cruciale, ménageant les vaisseaux nettement visibles. Du liquide céphalique s'écoule en abondance; je favorise quelques instants cette sortie de liquide, résistant au cerveau, qui s'efforce de bomber à l'extérieur.

Reste l'abcès. Une sonde cannelée est enfoncée en toutes directions à une profondeur de 3 centimètres environ, mais c'est en vain, le pus n'apparaît pas.

Je n'insiste pas, de crainte d'accident; la perforation des ventricules est chose aisée en pareil cas, et je drainai soigneusement le cerveau, la cavité extra-durale.

Cela me fut d'autant plus facile que, comme vous venez de le voir, cet étage s'ouvrait par sa partie inférieure dans la vaste cavité auriculo-mastoïdienne. J'attendis en confiance le pus. L'opération, menée avec l'asepsie la plus rigoureuse, avait duré deux heures.

Dans la soirée, la sœur fut frappée, à un certain moment, de la mauvaise odeur qu'exhalait le pansement. Elle m'en avisa et fut étonnée de la joie que me causa cette remarque.

Le surlendemain, je n'y tins plus, je défis le pansement. Nous pûmes constater que le pus était, en effet, assez abondant, fétide, et qu'il continuait à sortir par la partie antérieure de la brèche osseuse sus-méatique. J'assurai le drainage.

Les suites furent des plus régulières jusqu'au huitième jour. Pas de température. Entre temps, les accès d'épilepsie ne s'étaient plus reproduits : le second jour, le bras droit reprenait ses mouvements, et, le cinquième jour, l'enfant prononçait le premier mot : « Je veux des guêtres. »

Après huit jours, la suppuration au niveau du cerveau étant tarie, je remis notre opéré sous chloroforme. Désirant refermer la plaie, je tentai d'abord de fermer l'ouverture osseuse au niveau du toit de la caisse et de l'antre, en appliquant à ce niveau et en y suturant un grand lambeau quadrilatère formant volet, et taillé aux dépens de tout le conduit auditif membraneux que j'avais ménagé au cours de mon opération. Tout cela avait marché à merveille. Mais une nuit, le jeune homme, rendu nerveux par les démangeaisons d'une ichtyose généralisée dont il était couvert, arracha son pansement.

Une violente hémorrhagie se produisit, tous les fils cédèrent et, pour comble, le cerveau, contenu jusqu'alors dans ses limites, faisait une hernie qui, bientôt atteignait le volume d'une châtaigne.

Une troisième fois, je remis R... sur la table d'opération et essayai de réparer le dommage. Les chairs furent suturées en partie ; je garantis comme je pus la hernie du cerveau et obtins néanmoins encore, après un long temps, le résultat qu'il m'est donné de soumettre en ce moment à votre appréciation, c'est-à-dire une guérison complète, intégrale.

Si je vous ai présenté ce cas, c'est parce que, non seulement les abcès du lobe sphéno-temporal sont rares et que leur guérison est exceptionnelle, mais surtout parce que nous assistons à une évolution classique à laquelle les cas de ce genre ne nous ont pas habitués.

Réflexions. — Dans ce cas particulier, d'où ressort, une fois de plus, l'importance qu'il convient d'accorder à toute affection auriculaire, c'est l'otite moyenne négligée qui est la cause des accidents signalés, L'infection du cerveau se produit par le *tegmen tympani*. A noter que la propagation ne se fait pas par continuité apparente. En effet, la dure-mère ne porte aucune lésion appréciable ; il n'existe aucune adhérence. C'est là plutôt un fait exceptionnel.

C'est donc par voie lymphatique que l'infection se serait transmise, ce que semble corroborer, d'autre part, l'évolution apyrétique du mal.

Quoique nous n'ayons pu découvrir le siège de l'abcès, au cours de notre opération, nous croyons pouvoir le localiser à la partie antérieure du lobe temporo-sphénoïdal. En effet, la sortie apparente du pus en avant de la brèche opératoire correspond à cette localisation. Quant au lobe temporal, sa partie antérieure n'est le siège d'aucune fonction importante. La disparition rapide des symptômes cérébraux observés nous porte à admettre qu'il n'y a pas eu de destruction de parenchyme cérébral, mais une compression de voisinage, par la collection purulente, la méningite séreuse, influençant de plus en plus la zone cortico-motrice supérieurement située. En effet, on observe chez l'enfant les phases successives d'envahissement de cette compression : d'abord la gêne de langage, suivie d'aphasie, puis la gêne dans les mouvements de la main et du bras, pour finir par la paralysie.

C'est vers le haut que se poursuit la compression. De la base de la frontale ascendante, elle gagne la circonvolution pariétale ascendante. Agissant plutôt dans le sens transversal, elle eût influencé la capsule interne et n'aurait pas tardé à provoquer de l'hémiplégie.

De tous les symptômes, l'essentiel est incontestablement l'aphasie. L'enfant a conservé la compréhension des mots parlés, il entend le bruit, en comprend la portée, la surdité verbale et psychique n'existe pas chez lui. Cela nous permet

d'exclure, en passant, toute action sur la partie moyenne de la première circonvolution temporale, siège de la surdité verbale.

La cécité verbale ou psychique n'existe pas davantage, car l'enfant donne à quelques mots écrits leur valeur exacte. Il possède nettement la signification d'objets qu'on lui présente.

A part l'agraphie, dont je n'ai pu établir l'existence ou l'absence, par suite de la paralysie du bras actif de l'enfant, la symptomatologie des troubles du langage observés, dans ce cas, est nette : ce sont les mouvements coordonnés de l'articulation des mots, qu'il ne peut produire. La langue ne répond plus à la volonté évidente de l'enfant. Il s'en rend nettement compte, et, sentant son impuissance, il pleure, il gémit.

C'est là, croyons-nous, une observation peu commune d'aphasie motrice pure.

MASTOÏDITE CHEZ UN TYPHOÏDIQUE

OPÉRATION. GUÉRISON

Par le Dr **PIERRE-SAGOLS**, de Perpignan.

Observation. — M. Vincent V..., de Port-Vendres (Pyrénées-Orientales), employé de commerce, vingt-deux ans, sans aucun antécédent personnel, commence, le 20 décembre 1907, une infection, dont le diagnostic — en l'absence des signes classiques — reste deux semaines, au moins, en suspens. Vers le quinzième jour, l'apparition de quelques taches rosées et dans la suite les conclusions positives de la réaction de Widal confirment le diagnostic de fièvre typhoïde dont une poussée épidémique règne d'ailleurs, à cette époque, à Port-Vendres.

Le *18 janvier 1908*, vers huit heures du soir — soit le vingt-neuvième jour de sa dothiénentérie — le malade, qui antérieurement n'a jamais souffert des oreilles, ressent à l'oreille droite

une douleur subite, très aiguë. Insomnie la nuit suivante, et le lendemain matin, traces d'un écoulement hémorragique dans le conduit auditif. L'instillation dans l'oreille de quelques gouttes de laudanum ne fait qu'exaspérer la douleur. Deux jours après, l'écoulement cesse d'être hémorragique pour devenir purulent. Les douleurs persistent, et la région rétro-auriculaire devient douloureuse à la pression. La température oscille entre 38° et 39°.

Je suis appelé auprès du malade le *22 janvier*. A mon interrogatoire, il répond en insistant sur la douleur continuelle qu'il ressent dans l'oreille droite et sur l'insomnie persistante depuis l'apparition de l'otite.

Par le conduit s'écoule en abondance du pus jaunâtre, épais, légèrement fétide. Le conduit détergé, je vois à l'examen otoscopique, sur le tympan très rouge, une perforation antéro-inférieure donnant issue au pus, qui afflue abondamment par le Valsalva. Cette perforation paraît assurer suffisamment le drainage de la caisse. La paroi postéro-supérieure du conduit est tuméfiée.

La peau de la région rétro-auriculaire est rouge, et le pavillon est légèrement dévié en dehors. A la pression du doigt, l'apophyse mastoïde est douloureuse, avec maximum de douleur au point correspondant à l'antre. Pas de gonflement appréciable.

Rien de particulier ni au pharynx ni aux fosses nasales.

Traitement. — Bains d'eau oxygénée tiède par le conduit. Instillation de glycérine phéniquée chaude au 1/20e. Pommade borico-mentholée dans le nez. Antisepsie buccale. Enveloppement humide, chaud, permanent, sous taffetas, de la région rétro-auriculaire.

Les quatre jours suivants (*23, 24, 25, 26 janvier*) défervescence marquée (37°-38°). L'écoulement diminue, mais pas de changement appréciable dans les phénomènes douloureux. L'otalgie persiste, et avec elle l'insomnie.

Sur appel du médecin traitant, je revois le malade le *27 janvier*. Celui-ci réclame avec insistance une opération dont on lui a fait pressentir l'opportunité.

Écoulement presque tari; paroi postéro-supérieure du conduit très abaissée, au point de rendre excessivement douloureuse l'introduction du plus petit otoscope.

La mastoïde est manifestement augmentée de volume et de plus en plus douloureuse à la pression; la douleur s'étend à la pointe. Pavillon nettement déjeté en dehors. La température est remontée à 39°5. Depuis la veille, signes de défaillance cardiaque (Pouls : 110).

L'état général, sans inspirer d'inquiétudes immédiates, semble avoir été fortement impressionné par la complication otique. Facies amaigri, tiré, affaiblissement général. L'intervention est décidée pour le lendemain ; le malade est au trente-neuvième jour de sa dothiénentérie.

Opération. — Pratiquée le 28 janvier, trois heures du soir, avec la précieuse assistance des docteurs Bassères et Coste, médecins majors. Chloroforme par le médecin traitant, le Dr Canceil.

Incision dans le sillon rétro-auriculaire, de la ligne temporale à la pointe de la mastoïde. Surface osseuse intacte. Le tissu osseux, attaqué à la gouge au point classique, est résistant et saigne beaucoup. A 1 centimètre de profondeur, on trouve une cellule péri-antrale assez petite sans diverticule. La trépanation continuée conduit à 2 centimètres de profondeur sur un antre petit, laissant sourdre une goutte de pus, derrière laquelle le tissu présente quelques fongosités. L'antre est cureté et mis en communication avec l'attique par l'aditus largement déblayé. Curetage des cellules secondaires, surtout de celles de la pointe qui sont remplies de fongosités.

Régularisation de la brèche osseuse à la pince-gouge. Points de suture aux deux extrémités de la plaie. Pansement aseptique.

L'opération a duré quarante minutes.

Dès le lendemain, abaissement de la température (37°), et les jours suivants, amélioration rapide de l'état général.

Le premier pansement est fait le quatrième jour après l'opération ; pansements renouvelés tous les quatre à cinq jours.

Dès le deuxième pansement, l'écoulement par le conduit est tari, et l'audition très améliorée.

La plaie cicatrise dans de bonnes conditions et la guérison est définitive le *15 mars*.

La minime quantité de pus contenue dans l'antre, et qui, du reste, s'est trouvée rapidement mêlée au sang, ne nous a pas permis — contrairement à notre intention — de procéder à un examen bactériologique.

Nous joignons à notre observation les courbes de température et du pouls.

Si le cas dont nous venons de donner la relation rentre dans la règle classique par la date d'apparition des complications auriculaires, l'observation emprunte, du moins, un

Mois	DÉCEMBRE					
Dates	26	27	28	29	30	31
Jours de la maladie	6	7	8	9	10	11

Mois	JANVIER																														
Dates	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31
Jours de la maladie	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42

Mois	FEVRIER													
Dates	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
Jours de la maladie	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56

M S

Pouls	Tempre
150	40
140	39
130	38
120	37
110	36
100	35
90	34
80	33
70	32

Otite droite

Opération

certain intérêt aux conditions dans lesquelles nous sommes intervenu (le malade présentant à ce moment un état général précaire et un léger degré de fléchissement cardiaque) et aux suites rapidement favorables de notre intervention.

RUPTURE DU TYMPAN

PAR EXPLOSION D'UNE FUSÉE PARAGRÊLE

OTITE MOYENNE AIGUË[1]

Par le Dr **PIERRE-SAGOLS**, de Perpignan.

Observation. — Le *20 juin 1907*, se présente à ma consultation M. Pierre Q..., vingt-six ans, ouvrier agricole à Brouilla (Pyrénées-Orientales), venant me consulter pour surdité compliquée de bourdonnements. Le malade me raconte qu'il a été victime, quelques jours auparavant (*14 juin*), de l'accident suivant : comme il était en train de travailler dans une cave, une violente explosion se produisit à côté de lui. Il eut, dit-il, la sensation d'être projeté en l'air, et resta quelques secondes comme étourdi. Revenu à lui, il constata qu'il avait des brûlures aux mains et qu'il était devenu subitement sourd. Sa voix résonnait désagréablement dans la tête, et il entendait dans les oreilles un sifflement très aigu. En même temps, il se rendait compte qu'une fusée paragrêle (sorte de fusée en usage dans les pays viticoles contre les nuages précurseurs de grêle) venait d'exploser non loin de lui, à 1^m50 environ. Les jours suivants, le sifflement se changea en bourdonnement, et un écoulement purulent se produisit à l'oreille droite.

Je vois le malade le matin du sixième jour après l'accident.

Examen. — Oreille droite : après nettoyage du conduit qui est plein de pus, je relève à l'examen otoscopique un tympan très rouge avec large perforation. Cette perforation, de forme ovalaire, se développe de l'ombilic à la périphérie, sur un rayon occupant le quadrant postéro-inférieur ; les bords en sont frangés et sanguinolents. Le Valsalva donne issue à du pus blanc jaunâtre, clair, non fétide.

Audition très diminuée. Montre air : 1 centimètre. Rinne : négatif. Schwabach : positif. Gellé : positif. Weber : latéralisé à droite.

Oreille gauche : Tympan congestionné, sans perforation, mais infiltré de petites traînées hémorragiques, et parcouru comme par des fissures superficielles. La montre est entendue à 6 centimètres.

Traitement. — Bains d'eau oxygénée tiède dans l'oreille droite. Glycérine phéniquée chaude au 1/20 dans les deux oreilles pendant quinze jours, puis mèches à l'ektogan dans l'oreille droite.

Le *13 juillet,* la suppuration est tarie à droite, et à gauche le tympan tend à reprendre son aspect normal, mais le malade est toujours sourd, et le bourdonnement persiste aux deux oreilles.

Du *15 juillet* au*15 août,* insufflations d'air dans l'oreille moyenne de chaque côté, par cathétérisme de la trompe d'Eustache, à raison de trois séances par semaine. L'audition s'améliore progressivement, et fin août elle est redevenue normale : le bourdonnement a disparu.

Bien que les lésions observées chez notre malade rentrent dans la règle habituelle des ruptures du tympan, par condensation brusque de l'air dans le conduit, — produite ici par un explosif, — il nous a paru, néanmoins, intéressant de donner la relation de cet accident, pour deux raisons :

1° La nature exceptionnelle du traumatisme : explosion d'un engin en usage courant dans les pays viticoles ; nous n'avons pas souvenir d'avoir vu indiqué ce fait ailleurs.

2° Surtout, l'intérêt que ce cas comportait, au point de vue de la responsabilité en matière d'accidents du travail. Nous ne croyons pas devoir, en effet, insister sur l'importance, en pareil cas, d'une thérapeutique spéciale, assurant, dans le minimum de temps, le retour à l'intégrité de la fonction auditive.

OBSERVATION
DE MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE OTITIQUE
ÉVIDEMENT PÉTRO-MASTOÏDIEN. GUÉRISON

Par le Dr **de MILLY**, d'Orléans.

Observation. — Une femme de vingt-cinq ans, Émilienne R..., vint me consulter en novembre 1907 pour un écoulement de l'oreille gauche, remontant à dix ans, et pour quelques céphalées dans les régions temporale et occipitale ayant fait leur apparition depuis quatre mois environ.

Le conduit auditif était rempli d'un pus extrêmement fétide et sanguinolent; ces caractères variaient d'intensité, d'après le dire de la malade, mais revenaient comme précédemment, au moindre rhume, au moindre refroidissement.

Ayant fait le nettoyage du conduit, je trouve à l'examen au spéculum une destruction presque complète du tympan et un état fongueux du promontoire.

Après quelques pansements et instillations de glycérine phéniquée, je pratique l'ablation des osselets nécrosés et la cautérisation des petits polypes qui tapissaient le promontoire. Ces deux petites interventions sont exécutées facilement et sans la moindre douleur, grâce à une injection de cocaïne à 1 o/o et de quelques gouttes d'adrénaline dans l'épaisseur de la paroi supérieure du conduit à l'union du conduit cartilagineux et du conduit osseux.

Quelques pansements pendant un mois environ amènent une cessation complète des céphalées et de l'écoulement du pus; une membrane cicatricielle remplace les fongosités du promontoire, et je conseille à la malade de se contenter de faire examiner de temps en temps son oreille, croyant, en l'absence de tout symptôme morbide, pouvoir lui affirmer que l'écoulement fétide et ses conséquences ont peu de chances de se renouveler.

Cinq jours après ces paroles de consolation, je vis revenir chez moi cette malade atteinte d'une paralysie faciale typique et complète à gauche, survenue subitement (côté de l'oreille malade). La partie supérieure de la caisse contenait un peu de pus.

Cette complication était une indication d'opérer d'urgence, ce que je fis le *9 janvier*.

L'état général est assez bon, les maux de tête sont très peu

accentués, léger état fébrile, 37° 6 axillaire. Aucun autre symptôme n'attire l'attention.

Après une injection sous-cutanée d'un quart de milligramme de scopolamine et sous chloroforme, bien entendu, je pratique l'incision de la peau en vue d'un évidement pétro-mastoïdien, et, trouvant l'apophyse extrêmement éburnée, je vais à la recherche de l'antre en faisant le carré d'attaque avec la fraise, la préférant, dans ce cas, à la gouge et au maillet.

Il n'y a pas une seule cellule, l'os a l'aspect d'un bloc d'ivoire et je ne trouve pas trace d'antre : arrivé à 1 centimètre et demi de profondeur, je découvre au stylet, dans la direction de la caisse, une petite cellule : c'est l'aditus; je fais sauter le mur de la logette et je curette la caisse, enlevant d'assez grosses fongosités facilement saignantes, surtout dans la région de l'attique.

La toilette du champ opératoire étant faite, je ne trouve nulle part, malgré mes recherches au stylet, de trajet fistuleux; le massif osseux du facial est complètement éburné, et ce n'est assurément pas là que le nerf a pu être mis à découvert par la carie osseuse; c'est, selon toute vraisemblance, au niveau du promontoire, où la paroi labyrinthique du promontoire et où la paroi tympanique du canal de Fallope sont toujours très minces et où l'on peut même observer des déhiscences.

Pour activer la guérison de la plaie, je suture la partie inférieure de l'incision et je laisse, bien entendu, largement ouvertes les régions postérieure et supérieure de l'oreille, ce qui me donne une cavité de 4×3 centimètres et 3 centimètres environ de profondeur que je tamponne.

Les deux jours suivants, la fièvre se maintient entre 37° 6 et 38° 2, puis 39° le troisième jour, *12 janvier,* où je fais le premier pansement sous anesthésie; il y a peu de pus, peu de fétidité.

13 janvier. — Température, 40°; pouls, 100.

A partir de ce moment, et pendant une semaine, jusqu'au 20 janvier, la température oscille entre 40 et 40°5, avec céphalées légères dans la nuque et le côté gauche de la tête; quelques rares vomissements ayant le caractère des vomissements cérébraux; pouls à 100.

La malade n'a aucune somnolence et n'a jamais présenté le signe de Kernig, recherché attentivement tous les jours. Elle présente une légère raie méningitique et de la contracture de la nuque, sans contractures des membres, sans troubles oculaires dont l'examen à l'ophtalmoscope ne me révèle rien de particulier.

Les réflexes rotuliens sont un peu exagérés, le ventre n'est pas en bateau.

On est frappé par la discordance de ces symptômes tels que haute température, vomissements, céphalées et l'état mental de la malade, qui s'intéresse à ce qui se passe autour d'elle, se plaint très peu et attend impatiemment le moment où on lui permettra de s'alimenter.

En présence de cet état, une ponction lombaire s'imposait, tant comme moyen de diagnostic exact que comme moyen curatif.

Je note, en passant, l'impossibilité que j'ai eu à faire la ponction au lieu habituel, c'est-à-dire à droite de la ligne médiane au point classique, à cause d'une anomalie probable des lames vertébrales qui ne me permettent pas d'enfoncer mon aiguille.

A gauche, la ponction, facilement pratiquée, donna issue à du liquide trouble; on en recueillit 4 centimètres cubes.

Il fut examiné, ainsi que celui résultant des ponctions suivantes, par M. Cochinol, pharmacien de l'hôpital.

Après l'avoir centrifugé, il y trouva un dépôt abondant de polynucléaires.

15 janvier. — Ponction : 20 centimètres cubes.

La culture de quarante-huit heures (faite avec le liquide retiré le 13) reste stérile; elle ne donnne naissance qu'à quelques saprophytes sans aucun germe pathologique.

16. — Ponction lombaire : 15 centimètres cubes. Injection sous-cutanée de 10 centimètres cubes d'électrargol.

17. — Injection sous-cutanée de 10 centimètres cubes d'électrargol.

18. — Ponction lombaire : 15 centimètres cubes. Injection dans le canal rachidien (par le même orifice que celui ayant servi à la ponction) de 5 centimètres cubes d'électrargol.

Le liquide céphalo-rachidien, examiné à nouveau, contient des polynucléaires en très grande quantité et très peu de lymphocytes. Un ensemencement de 7 centimètres cubes de sang, dans le but de rechercher s'il y a une septicémie généralisée, reste négatif. Notons, après l'injection intra-rachidienne, un pouls petit, rapide, à 130 pendant un quart d'heure, puis retombant ensuite à 90, plus fort et bien frappé.

19. — Ponction lombaire de 20 centimètres cubes. Comme la veille, et de la même manière, injection de 5 centimètres cubes d'électrargol.

20. — Plus de vomissements, plus de céphalées ; la température, de 40°5, tombe à 37°5 et oscille ensuite autour de 38°, ne dépassant jamais 38°2 pendant trois semaines, où elle reste ensuite uniformément à 37° jusqu'à la sortie de la malade, le *1er mars*.

A ce moment, la plaie opératoire que j'ai laissée se combler par du tissu fibreux, au lieu d'employer la méthode complexe et plus longue de l'épidermisation par tamponnement, ne présente plus le moindre écoulement. Il n'y a plus qu'une petite brèche épidermisée de la grosseur d'un pois au-dessus du pavillon, facilement dissimulée et par laquelle on peut surveiller la caisse avec commodité. Cette grande brèche opératoire a donc mis le temps relativement court de cinquante jours pour se refermer.

En ce qui concerne la paralysie faciale, l'examen électrique montre que les trois branches du nerf sont inégalement atteintes. En effet, tandis que le courant galvanique décèle la réaction de dégénérescence dans les deux branches inférieures, l'excitation de la branche supérieure fait contracter l'orbiculaire des paupières. On peut donc espérer que l'électrisation de cette branche supérieure sera suivie de succès.

Telle est l'observation que j'ai cru intéressant de rapporter ici, car elle montre comme conclusions : 1° Que cette méningite otitique à siège cérébro-spinal et aux symptômes atténués peut guérir, une fois l'évidement pratiqué, bien entendu, par les ponctions répétées de liquide céphalo-rachidien ; 2° que les injections d'électrargol dans le canal rachidien paraissent efficaces, ces deux interventions pouvant être répétées chaque jour facilement et utilement puisque la ponction agit en même temps comme moyens curatif et de diagnostic, pour éliminer cette méningite à liquide séreux amicrobien, de la méningite suppurée à staphylocoque, pneumocoque ou diplostreptocoque.

NÉCROSE TOTALE DU LABYRINTHE

Par le Dr **B. KANELLIS**, de Smyrne.

On sait que les nécroses totales du labyrinthe sont très rares. Noll, parmi 86 cas de nécrose du labyrinthe qu'il a pu recueillir dans un récent travail, n'en cite que 17 totales.

Les nécroses du labyrinthe considérées en bloc se rencontrent, selon Bezold[1], dans la proportion de une pour 700 cas de suppurations aiguës et chroniques de l'oreille. Mais ces chiffres, pour qu'ils soient près de la vérité, doivent être comparés avec les statistiques de plusieurs grandes cliniques, ce qui n'est pas fait, que je sache, jusqu'aujourd'hui.

Le cas que j'ai l'honneur de vous rapporter aujourd'hui est le seul cas de séquestration labyrinthique que j'ai rencontré depuis cinq ans que j'exerce notre spécialité.

Mais ce n'est pas la rareté seule du fait qui me pousse de considérer ce cas comme digne d'intérêt : ce sont surtout les particularités de son évolution et les détails sur la perte de la fonction de l'organe nécrosé, détails qui présentent un grand intérêt au point de vue physiologique.

Observation. — Jean Z.., d'Icarie, vingt-quatre ans, issu de parents bien portants et qui vivent encore.

Lui-même ne se souvient d'avoir jamais souffert de maladies sérieuses, si ce n'est qu'à l'âge de dix ans où il a eu des fièvres paludéennes qui disparurent par la quinine. Le nez, la gorge, les poumons et les autres organes sont en état normal.

Son oreille droite coule depuis l'âge de quatre ans sans qu'il en puisse indiquer l'origine. Cet écoulement étant intermittent et se manifestant chaque fois sans douleur du côté de l'oreille, le malade n'y prêta jamais attention et ne se fit jamais examiner par un médecin,

Au mois de *mars 1907,* à la suite d'un léger refroidissement, il

1. *Archives internationales d'otologie, de laryngologie, etc.*, 1907, II, p. 2.

est pris de douleurs atroces dans l'oreille droite, s'irridiant sur toute la moitié correspondante de la tête et suivies de frissons et de vertiges si intenses qu'il fut obligé de s'aliter avec température à 40°. Le soir du même jour il était tombé dans le coma dont il ne s'est réveillé qu'après une semaine. Pendant cette semaine d'état comateux sa température n'était pas tombée au-dessous de 39° ; il délirait fréquemment et était couché du côté droit, les cuisses en flexion sur le corps et la tête tenue constamment en opisthotonos. Au moment où il reprit connaissance, le cortège symptomatique était le suivant : température à 39°, douleurs atroces de la moitié droite de la tête s'irridiant à la nuque, vomissements survenant à des intervalles très rapprochés et suivis de lypothymie, et vertiges se manifestant au moindre effort qu'il faisait pour s'asseoir sur le lit : il voyait les choses tourner devant lui et tombait du côté malade ; le vertige diminuait d'une manière manifeste à la position couchée.

Trois jours après survint une paralysie faciale du côté correspondant à la lésion en même temps qu'un dégonflement douloureux de la conche empiétant sur la tempe et sur la mastoïde. L'écoulement d'oreille de petite quantité au début de son attaque commençait à devenir profus et très fétide pour rester tel jusqu'au jour où il quitta le lit.

Ces symptômes inquiétants, avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation durèrent près de deux mois et demi au bout desquels ils commmencèrent à s'atténuer progressivement.

C'est ainsi qu'au *15 juin* où il quitta le lit, la fièvre et la paralysie faciale ainsi que l'infiltration douloureuse de la conque avaient déjà disparu depuis une semaine : le malade n'avait plus de vomissements et de lypothymies et au mal de tête atroce succédèrent des élancements rares dans le fond de l'oreille. En même temps l'écoulement d'oreille devint de moins en moins profus. Par contre les troubles vertigineux ne s'amendèrent pas complètement ; le malade continuait d'avoir la tête lourde et tandis qu'il pouvait se tenir et marcher sans oscillations du corps pendant le jour, il titubait et se sentait entraîné du côté droit dans l'obscurité.

Au mois *d'août* ces troubles vertigineux étant stationnaires son médecin traitant lui conseilla d'aller consulter un spécialiste à Smyrne.

Le *7 septembre* où je vis pour la première fois le malade, je fus du premier abord frappé par son facies squelettique, sa pâleur et son abattement. Comme il n'était accompagné de personne,

'interrogatoire auquel je l'ai soumis ne me mit pas sur la voie vraie du diagnostic; le malade me répondait par des phrases courtes, ne m'ayant presque rien révélé sur l'état grave dont il venait d'échapper. A peine si j'ai pu apprendre par lui qu'il avait de temps à autre des vertiges et des douleurs de tête du côté droit, phénomènes qui se compliquant de temps en temps de fièvre l'obligeaient de se mettre au lit. L'histoire grave et bruyante que vous connaissez déjà ne me fut racontée qu'après l'opération par sa femme qui se présenta ce jour-là pour la première fois.

A l'examen, je constatai que le conduit auditif externe était plein de pus fétide et de débris épidermiques; le tympan et les osselets complètement détruits. A l'aide du stylet, je pus me rendre compte que toute la paroi interne de la caisse était complètement dénudée et insensible. L'injection d'eau chaude et puis froide dans l'oreille ne provoquait pas de vertiges. La région mastoïdienne avait l'air normale et n'était pas douloureuse à la pression.

L'examen acoumétrique me donne les résultats suivants :

O. D.		O. G.
O	R	—
	W	
O	V. Ch	3 mètres
O	Montre air	40 cm.
O	— os	—

A la station debout sur la plante de deux pieds, le malade n'oscille pas; sur la pointe de deux pieds, les yeux fermés, le malade est entraîné du côté droit, après quelques instants.

La marche aux yeux fermés n'est pas hésitante, mais il dévie manifestement à droite. Le pouls bat à 70 par minute. Température : 36,5.

Cet examen vraiment sommaire et incomplet m'ayant déjà pris plus d'une demi-heure, je restai là, ayant formé l'opinion qu'il s'agissait d'otorrhée avec ostéite pariétale de la caisse et envahissement probable du labyrinthe par le processus purulent. Je dis probable parce que le malade ne m'ayant rien révélé, comme j'écris plus haut sur l'état grave dont il venait d'échapper, je ne pouvais pas avoir grande confiance en sa formule acoumétrique que je parvins à dégager du dédale de ses contradictions pendant l'examen de l'ouïe.

Néanmoins je lui proposai l'évidement pétromastoïdien qui fut accepté et fixé pour le *8 septembre*.

Opération. — Je l'ai faite dans l'hôpital anglais de Smyrne avec l'assistance éclairée des Drs Chasseau et Eleftheriadès. Après l'incision rétroauriculaire et la rugination des parties molles, je trouve une mastoïde fortement éburnée. Comme l'antre est profondément situé, je procède à sa recherche en suivant de très près la paroi postéro-supérieure du conduit auditif osseux. Contrairement à ce que je m'y attendais, je n'y ai pas trouvé beaucoup de pus ni des fongosités ; quelques débris épidermiques humides et peu fétides que je nettoyai minutieusement avec la curette. Je fais alors sauter la paroi postéro-supérieure du conduit osseux et je procède au nettoyage de la caisse où je ne trouve la moindre trace d'osselets. Je fais l'hémostase avec de petites compresses mouillées à l'eau oxygénée qu'après avoir retirées je vois, au milieu de la cavité opératoire, une corde blanche qui se dirigeait de haut en bas et était tendue entre la paroi externe de la caisse et la paroi postérieure du conduit osseux. C'était le nerf facial dégagé de son canal osseux qui était détruit par la carie. Avec un bon éclairage électrique, je fais des recherches minutieuses dans le but de découvrir les traces du canal semi-circulaire horizontal et je vois avec surprise que, toutes fois qu'une pression légère s'exerçait par le stylet sur la paroi interne de l'antre, celle-ci se remuait en bloc. Il était évident que je me trouvais devant un séquestre que je parvins à détacher après mille précautions pour ménager les parties environnantes. Muni toujours d'un bon éclairage et du stylet, je m'oriente vers la caisse et je rends compte que je me trouve devant un second séquestre englobant cette fois la partie cochléaire et vestibulaire du labyrinthe osseux. Ce ne fut pas sans difficultés que je parvins à le détacher du rocher où il était enclavé par des pointes osseuses bizarres formées par la suppuration. Ceci fait, la cavité opératoire se présentait à mes yeux comme un cône très effilé dont le sommet situé à une profondeur de 6 à 7 centimètres environ ne se prêtait pas facilement aux recherches des détails. Malgré ces difficultés mon stylet, aidé toujours par le miroir frontal, m'y révéla un troisième séquestre situé un peu en haut et en dedans du second. Il fut détaché très facilement cette fois des restes du rocher où il se trouvait enclavé.

Ceci fait et après nettoyage complet de la cavité opératoire, je constatai que celle-ci était limitée en haut et en arrière par la dure-mère du lobe sphénoïdo-temporal du cerveau qui était noirâtre et tapissé de fongosités. Les autres parois de la cavité se délimitaient par les restes du rocher.

A la fin de l'opération le nerf facial se trouvait toujours là où nous l'avions trouvé au commencement, tendu comme un pont entre la paroi supérieure et inférieure de la cavité opératoire. Dans toutes les manœuvres précitées, nous l'avions toujours tenu en vue pour ne pas le couper, quoique nous fussions sûrs qu'une paralysie faciale défininitive en serait inévitable.

L'opération osseuse étant ainsi terminée, je lave la plaie avec de l'eau oxygénée chaude, et après avoir réséqué toute la paroi cartilagineuse postérieure du conduit, je mets un seul point de suture sur l'angle supérieur de l'incision rétroauriculaire, décidé de la laisser béante afin de pouvoir surveiller aisément la cavité. Celle-ci fut soigneusement tamponnée de gaze stérilisée et bandée.

Après le transport du malade sur son lit, je procède à l'examen des séquestres. Je les ai apportés avec moi pour vous les montrer. Comme vous pouvez vous en rendre compte, tous les trois ont à peu près les mêmes dimensions; 1 centimètre sur leur grand diamètre et 5 millimètres sur leur petit. Les deux entre eux portent très visiblement les traces des trois canaux semicirculaires tandis que sur le troisième, qui est d'ailleurs le plus épais des trois, on voit très distinctement deux spires de la cochlée et la lame spirale.

9 septembre. — Au réveil du chloroforme le malade se trouva très bien. Pas de vertiges et de vomissements. Paralysie faciale complète. Température 37°; pouls régulier bat à 80.

10 septembre. — Toujours pas de vertiges et de fièvre. Le malade dit avoir la tête très dégagée; il prit de la nourriture et put faire quelques pas dans sa chambre sans oscillations du corps. Un peu de nystagmus quand les regards sont portés à gauche.

Le premier pansement fut fait le *10 septembre*. Pas beaucoup de pus mais fétide. Le facial est toujours au milieu de la cavité opératoire mais il commence à se macérer. Rien de particulier à noter.

Désormais, je fais les pansements tous les deux jours. La suppuration perd petit à petit sa fétidité grâce à une antisepsie soigneuse. Un de ces jours-là je constate que la partie du facial qui se trouvait à nu dans la cavité était complètement détruite. Ainsi la paralysie faciale sera définitive.

Le *30 septembre* les deux tiers de la plaie étaient déjà épidermisés, ne restant à découvert que son fond qui continuait à donner quelques gouttes de pus dans les vingt-quatre heures. Je me décide alors à faire un examen fonctionnel complet de l'organe auditif en suivant les données du professeur Gradenigo.

A. — *Examen acoumétrique.*

OD		OG
O	R	—
	W	—
O	V. Ch.	3 mètres
O	V. Parlée	6 mètres

La montre est entendue à gauche à 40 centimètres, ainsi qu'appliquée sur la mastoïde ; à droite, elle n'est pas entendue qu'au contact sur la tempe, mais cette sensation sonore est latéralisée à gauche.

Les diapasons C_{-1} C C_1 C_2 C_3 C_4 ne sont pas perçus du tout par l'oreille évidée après bouchage de l'oreille saine par de la cire pour éviter l'erreur du malade.

B. — *Orientation statique.*

Pour noter les résultats de cet examen, j'adopte les abréviations du Dr Von Stein[1] :

P*p* : OA. Pas de balancement.
P*p* : OO. — —
P*s* : OA et OO. —
P*d* et P*g* : OO. Petit balancement après quelques secondes.
D*pp* : OA et OO. — — —
D*pd* : OA. — — —
D*pd* : OO. Grand balancement et tendance à tomber à droite.
D*ps* : OA. Petit balancement.
D*ps*: : OO. Un peu plus de balancement mais sans tendance à tomber.

Nota. — Tous ces résultats et les suivants ont été vérifiés après plusieurs examens.

C. — *Orientation dynamique.*

La marche aux yeux fermés se fait très sûrement. Le malade ne tient pas les pieds écartés et ne vacille pas. Seulement, par des essais successifs je fais ressortir une légère déviation constante du côté droit. Le saut à pieds joints est effectué d'une façon presque normale avec une légère déviation toujours à droite.

1. Rappelons la signification de ces abréviations : OA = oculi aperti (les yeux ouverts) ; OO = oculi occlusi (les yeux fermés). Station à pieds joints, les yeux fermés ou ouverts = *pp* : OA ou *pp* : OO. Sur la plante d'un pied droit ou gauche = *pd* : OA, OO ou Ps : OA, OO. Sur la pointe de deux pieds ou d'un seul pied = D*pp* : OA, OO — D*pd* : OA, OO ou D*ps* : OA, OO. D = digiti (doigts) — *d* = dexter (droit) — *s* = sinister (gauche).

D. — *Troubles des caractères subjectifs.*

Ces troubles manquent complètement. Le malade n'a plus de vertige spontané ni artificiellement provoqué.

Troubles de motilité oculaire.

Après rotation autour de l'axe du corps :

1° De gauche à droite.

a) Les regards étant portés vers la gauche : Pas de nystagmus.

b) — — — droite : — —

2° De droite à gauche

a) Les regards vers la droite : Très faible nystagmus.

b) — — gauche : Pas de nystagmus.

Ces expériences ayant duré longtemps, le malade en fut très fatigué. Je restai donc là pour ce jour me proposant de les compléter plus tard.

Le 18 octobre, la plaie était presque complètement épidermisée. Il ne restait qu'une surface osseuse de 3-4 millimètres carrés, sur le plancher de la caisse qui suintait encore un peu. Le malade a engraissé et se sent très bien. Il désire reprendre son travail et pour cela il veut rentrer chez lui par le bateau qui quitte Smyrne le lendemain.

Nouvel examen fonctionnel :

A. *Acoumétrie.* Même formule que plus haut.

B. *Orientation statique.*

Les résultats diffèrent des précédents en ceci :

P*d* : OO. Pas de balancements.

P*g* : OO. — —

D*pd* : OO. Balancement léger sans tendance à tomber.

D*ps* : OA ou OO. Pas de balancement.

C. *Orientation dynamique* : La marche et le saut s'effectuent sans déviation.

D. Troubles de la motilité oculaire.

Un peu de nystagmus est manifeste à la rotation autour de l'axe du corps, de droite à gauche.

Pas de nystagmus après irrigation de l'oreille droite à l'eau chaude ou froide.

Nystagmus horizontal après irrigation de l'oreille gauche à l'eau chaude ou froide. Les autres expériences ont donné les mêmes résultats que lors du premier examen.

Le malade ne se sentant pas fatigué cette fois, je me décide d'étendre mes expériences sur le sens gustatif :

Il perçoit le goût du sucre, de la quinine, du sel et du vinaigre, sur la moitié gauche seule des 2/3 antérieurs de la langue.

La base de la langue perçoit le goût de toutes les substances précitées sauf le sel qui n'est perçu qu'à gauche.

Les piliers, le voile du palais et la paroi postérieure du pharynx ne perçoivent rien.

La paralysie faciale reste toujours complète. Le nerf ne réagit pas à la faradisation ni à la galvanisation.

La longue histoire clinique que je viens d'avoir l'honneur de vous rapporter et qui nous fournit plusieurs points intéressants et instructifs peut être divisée en trois périodes bien distinctes.

La première commence à l'âge de quatre ans et finit au mois de mars 1907 ayant ainsi duré vingt ans. C'est l'histoire pure et simple d'une otite moyenne purulente chronique, négligée complètement par le malade et ayant évolué sans incident.

La deuxième période dure deux mois et demi et finit à juin 1907, au moment où le malade se lève du lit. Celle-ci présente des particularités intéressantes dignes de nous arrêter quelques instants : Elle débute au mois de mars par un cortège symptomatique bruyant et grave constitué par des vertiges intenses, haute température, grands frissons, douleurs atroces d'oreille et de tête, suivis quelques heures après de coma ; en outre opisthotonos et position en chien de fusil du malade. Le coma dure une semaine, puis le malade reprend connaissance en même temps qu'apparaissent du gonflement douloureux de la langue et de la région temporale, de la pharalysie faciale sans que les vertiges et les douleurs de tête diminuent. Cet état grave dure à peu près deux mois et demi au bout desquels le malade se lève du lit n'ayant plus que des vertiges atténués avec écoulement profus d'oreille.

Comment expliquer ces phénomènes ?

Et d'abord l'envahissement soudain du labyrinthe survenu évidemment au mois de mars 1907 peut-il expliquer seul tout le cortège symptomatique du début de cette période? Oui, tous, sauf le coma et l'opisthotonos qui ne peuvent être dus qu'à une complication endocranienne.

Je pense que, chez mon malade, la transmission du processus morbide, de la caisse dans le labyrinthe s'est peut-être faite par le moyen du canal semi-circulaire externe, dont le canal osseux serait déjà érodé par la suppuration au moment où l'attaque s'était déclarée. Il a suffi d'une exaltation de virulence du processus morbide par un léger refroidissement, pour que ceci pénétrât d'emblée et envahît tout le labyrinthe ; de là, peut-être par l'aqueduc du vestibule, il attaqua la dure-mère du lobe sphénoïdo-temporal du cerveau et y produisit une pachyméningite localisée avec collection purulente extra-durale. Plus tard, le processus purulent envahit les cellules qui entourent la capsule périotique, préparant ainsi les séquestres du labyrinthe. Après la formation complète de ces derniers, la collection purulente extradurale trouvant des voix constituées par les interstices de trois séquestres commence à se drainer abondamment à l'extérieur ; c'est alors que les symptômes graves endocraniens s'amendèrent pour donner lieu à l'infiltration douloureuse de la conque et des parties environnantes, infiltration due probablement à de la périchondrite des cartilages de la conque. Ainsi, graduellement et par le moyen de ce drainage improvisé de la collection endocranienne, l'état grave du malade cesse et celui-ci n'a plus au mois de juin que les phénomènes vertigineux, dus non pas à l'irritation du labyrinthe, puisque celui-ci était déjà totalement détruit, mais à l'irritation du nerf vestibulaire qui baignait dans du pus ainsi qu'à la perte des fonctions de l'organe. Avec ces derniers phénomènes commence la troisième période de l'histoire du malade, période qui finit avec l'opération.

Or, la séquestration du labyrinthe, chez mon malade, fut

si salutaire qu'on peut dire presque sûrement que c'est elle qui l'a sauvé ; si elle ne fût pas survenue, le malade aurait probablement succombé à une leptoméningite généralisée ou à une autre des complications mortelles otitiques du cerveau.

Cette bénignité relative de la nécrose du labyrinthe fut observée et notée par plusieurs auteurs, notamment par Gradenigo et Bezold. La mortalité de cette complication ne s'élèverait, d'après le premier de ces deux auteurs, qu'à la proportion de 20 o/o de cas observés.

L'opération fut exécutée à temps et délivra le malade d'une complication toujours imminente, tant que les séquestres, trop volumineux et enclavés dans le rocher pour être éliminés spontanément ne fussent pas extraits par voie chirurgicale.

Les commentaires sur l'état post-opératoire du malade sont absolument superflus, vu la régularité avec laquelle la cicatrisation et l'épidermisation de la plaie ont été faites. C'est ainsi que, sans nous y arrêter, nous préférons passer rapidement à la critique des fonctions physiologiques observées après la suppression de l'organe séquestré.

Les détails recueillis par l'examen acoumétrique d'avant et après l'opération nous permettent de conclure, avec Gradenigo et Bezold, qu'après la suppression du labyrinthe l'organe auditif reste complètement dépourvu de ses fonctions acoustiques. L'opinion émise par quelques auteurs que malgré l'élimination du labyrinthe, il persiste un degré d'audition plus ou moins considérable est, d'après nous, erronée; les auteurs auraient expérimenté sur des malades dont l'audition était normale du côté sain, et nous savons combien c'est difficile de mettre complètement hors de cause l'oreille saine. Chez notre malade, cette erreur a pu être évitée, son oreille gauche étant loin d'entendre normalement, comme l'indique sa formule acoumétrique[1].

1. Le malade souffrait en même temps d'otite catarrhale chronique gauche.

Reste maintenant à tirer quelques conclusions des détail fournis par l'examen de l'appareil statique du malade.

Nous avons vu que celui-ci, vingt jours après l'opération, présentait encore des troubles d'orientation assez manifestes se résumant en petit balancement à presque toutes les combinaisons de la station sur la pointe des pieds, les yeux fermés ou ouverts, et en grand balancement avec tendance à tomber à droite, à la station aux yeux fermés sur la pointe du pied droit[1]. En outre le malade déviait presque constamment du côté droit à la marche et le saut en ligne droite. Le 18 octobre tous ces troubles avaient complètement disparu, ne restant qu'un petit balancement à la station sur le pied droit aux yeux fermés.

La conclusion, c'est que les troubles d'orientation causés par la suppression du labyrinthe, troubles dus pour la plupart selon nous à la persistance des phénomènes d'irritation du côté des noyaux centraux du nerf vestibulaire disparaissent petit à petit complètement, finissant par être suppléés par le labyrinthe du côté opposé.

Au point de vue des troubles de la motilité oculaire constatés chez notre malade après la perte de son labyrinthe droit, ils sont sur tous les points concordants avec ceux observés par Wanner. On sait que cet auteur, chez trois de ses malades privés de labyrinthe d'un côté, a constaté, comme nous, l'absence de nystagmus après rotation du malade autour de l'axe du corps dirigé de l'oreille saine vers l'oreille sourde. Le fait contraire fut relaté par Bezold et Moll, de sorte que, pour arriver à éclaicir cette question intéressante, chaque nouveau cas de nécrose labyrinthique dûment étudié constitue un document précieux.

Abordons maintenant la question de la paralysie faciale, arrivée sur notre cas.

1. Ce dernier fait était tellement constant après plusieurs expériences, qu'on peut se permettre d'en conclure qu'il doit exister une relation entre l'appareil statique d'une oreille et la moitié correspondante du corps.

Nous avons vu que le nerf facial, par le fait de l'extraction des séquestres, se trouva à la fin de l'opération tendu dans le vide de la cavité opératoire et dépourvu de son canal osseux sur une longueur de 1 centimètre environ. Or, cette partie découverte du facial n'aurait pu, en aucune manière, échapper à l'action destructive du pus dans lequel il baignait les premiers jours, après l'opération. Il en résulta sa solution de continuité et partant une paralysie faciale inévitable.

Les détails de l'examen du goût, cités plus haut, nous font admettre en même temps la solution de continuité de la corde du tympan dans le rocher, la sensation du goût sur les deux tiers antérieurs de la langue du côté droit étant abolie. D'autre part, l'abolition partielle du goût à la base de la langue concorde avec celle observée par le professeur Bezold[1] sur son cas et nous fait admettre une solution de continuité du rameau de Jacobson. On sait que ce rameau nerveux constitue une anastomose entre le ganglion pétreux du nerf glosso-pharyngien et le ganglion otique de la troisième branche du trijumeau et fournit les filets gustatifs de la base de la langue, de l'arc glossopalatin et de la paroi postérieure du pharynx.

La séance est levée à midi.

1. *Loc. cit.*

Séance du 14 mai 1908.

Présidence de M. le Dr Furet, de Paris.

SURDI-MUTITÉ PAR HÉRÉDO-SYPHILIS

Par le Dr **André CASTEX**, de Paris.

Poursuivant son enquête sur les causes de la surdi-mutité, l'auteur a dirigé ses dernières recherches spécialement vers l'hérédo-syphilis.

Sur un ensemble de 719 enfants, il trouve seulement 18 cas où là syphilis peut être mise en cause, soit 2,50 o/o. Mais, bien que le cas semble relativement rare, il y a lieu de rechercher l'hérédo-syphilis chez les sourds-muets, et, si on la constate, de poursuivre le traitement spécifique, du premier âge à l'adolescence.

DISCUSSION

M. Glover. — Je signalerai à M. Castex une observation d'hérédo-syphilis à la seconde génération, publiée dans les *Annales des maladies de l'oreille* (1907) et présentée à la Société de laryngologie de Paris au nom de M. le professeur Gaucher et au mien. Dans ce cas, les accidents auriculaires n'ont subi aucune modification sous l'influence du traitement le plus varié. Au contraire, l'enfant qui présentait des accidents visuels, de la chorio-actinite et de la kératite interstitielle, a complètement guéri sous l'influence du traitement spécifique.

TROUBLES OTIQUES FONCTIONNELS ET TROPHIQUES

DANS LE ZONA TOTAL OU PARTIEL DU TRIJUMEAU

Par le Dr **E. ESCAT**, de Toulouse.

Les modes suivant lesquels le zona peut affecter l'appareil auditif sont assez variés; jusqu'ici, en effet, on a distingué :

1° *Le zona bilatéral isolé de l'oreille externe,* caractérisé par une éruption zostérienne circonscrite au pavillon, au conduit et à la membrane tympanique.

Chavanne[1] rapporte cette forme à l'association d'une névrite du nerf auriculo-temporal du trijumeau et de la branche auriculaire du plexus cervical superficiel.

Ramsay Hunt, au contraire, invoque une lésion du ganglion géniculé, sans justifier sa théorie par la moindre constatation anatomo-pathologique.

Étant donnée la multiplicité des sources nerveuses qui se partagent la sensibilité et vraisemblablement la trophicité de l'oreille externe (trijumeau, plexus cervical, pneumogastrique), il nous paraît plus logique, conformément à la théorie de Brissaud, de rapporter cette forme à l'altération du segment métamérique bulbo-spinal correspondant à la région envahie par l'éruption, à moins toutefois qu'il ne s'agisse de simple herpès infectieux, non névritique, diagnostic toujours soutenable si quelques plaques d'anesthésie, seul critérium de la nature tropho-neurotique de la lésion, ne vient pas stigmatiser ultérieurement la névrite en l'absence de systématisation à une paire nerveuse.

2° *Le zona occipito-cervical,* qui envahit la moitié postéro-inférieure du pavillon dont l'innervation relève du plexus cervical superficiel.

1. Pour la bibliographie du zona du trijumeau, voir l'index placé à la fin du mémoire.

3° *Le zona du trijumeau*, total ou limité à la troisième branche.

Dans ce cas l'éruption n'atteint qu'une faible partie de l'oreille externe, c'est-à-dire la partie antéro-supérieure du pavillon et de la conque, et une partie du conduit bien difficile à limiter d'une façon précise.

Si l'on adopte le schéma de Thane[1], on peut considérer la limite de séparation du trijumeau et du plexus cervical représentée par une ligne oblique en bas et en avant allant de la moitié du bord postérieur de l'hélix à la commissure du lobule.

Mais le trijumeau étant le nerf tropique de l'appareil auditif, comme il résulte des expériences de Mathias Duval et Laborde, de Gellé et de Baratoux, et probablement aussi de la partie du rocher dans laquelle il est creusé, le zona de la cinquième partie doit forcément intéresser les organes de l'ouïe.

Duval, Laborde et Gellé, après la section de la racine descendante du trijumeau dans le bulbe, Baratoux, après celle du nerf en divers points de son trajet, au-dessus et au-dessous du ganglion de Gasser, ont observé de la congestion, des épanchements séreux, des suppurations de la caisse, la perforation tympanique, voire même la nécrose des osselets et des granulations, signes indubitables de lésions osseuses.

D'autre part, divers faits cliniques ne laissent aucun doute sur l'existence de l'otite neuro-paralytique consécutive à la névrite du trijumeau.

Dans son étude sur les troubles auditifs dans les maladies nerveuses, Collet rapporte deux cas d'otite purulente neuro-paralytique absolument concluants : l'un fut observé par Müller et par Oscar Wolf, l'autre par Senator.

Un cas, consécutif à la résection du ganglion de Gasser,

1. Poirier et Charpy, *Anatomie humaine*, t. III; — Soulié, *Les nerfs rachidiens*, p. 969.

observé par Asher et cité encore par Collet, vient augmenter la valeur des observations précédentes.

La névrite du trijumeau peut encore, indépendamment de cette lésion bruyante, entraîner des troubles auditifs consistant, soit en troubles accommodatifs résultant de la paralysie du tenseur de la membrane innervé par la branche motrice de la cinquième paire, soit en hypoacousie proprement dite, dépendant de l'otite moyenne neuro-paralytique ou encore de périlabyrinthite liée à cette dernière à l'exclusion possible de toute compromission de la huitième paire.

Quatre observations de Moos, citées encore par Collet, établissent l'existence de ces troubles dans les affections du trijumeau.

4° *L'association d'une névrite de l'auditif, ou d'une névrite du facial, soit avec le zona du trijumeau, soit avec le zona occipito-cervical* (Klippel et Aynaud, Champain, Gaudu, Hammerschlag, Lannois, L. Achard.)

Cette association est facilement expliquée par la nature infectieuse de la maladie.

Il convient de rappeler, à ce sujet, que la lymphocytose observée dans le zona, à la faveur de la ponction lombaire, par Achard, Loeper, Widal et Chavasse, est venue donner à la doctrine de Landouzy la démonstration la plus éclatante.

Mais sans émettre le moindre doute sur l'existence d'une névrite, soit du facial, soit de l'acoustique, relevant directement de l'infection zostérienne et évoluant parallèlement à la névrite du trijumeau, nous nous croyons en droit d'affirmer, comme vont le prouver les trois observations que nous allons rapporter, que la compromission isolée de la cinquième paire suffit amplement, *dans certains cas,* pour expliquer, soit les troubles auditifs associés ou non à un certain degré de vertige, soit la paralysie de la face.

Dans le premier cas les troubles spasmodiques ou paralytiques de l'appareil d'accommodation auriculaire et la périlabyrinthite secondaire à l'otite moyenne neuro-paralytique,

dans le deuxième la propagation directe de cette dernière au tronc du facial souvent sous-jacent à la muqueuse de la caisse à la faveur d'une déhiscence du canal de Fallope, expliquent surabondamment ces réactions symptomatiques.

L'intégrité de l'appareil de perception, révélée par l'examen de l'audition, permet d'éliminer la névrite de l'acoustique.

D'un autre côté, l'apparition tardive de la paralysie faciale sur le déclin du zona trifacial, nous autorise à nous demander si dans certains cas ce symptôme, loin d'être une manifestation directe et primitive de l'infection zostérienne, n'est pas plutôt une complication survenant au décours de l'otite moyenne neuro-paralytique aussi bien qu'au décours d'une otite moyenne inflammatoire banale.

Nos observations semblent bien le démontrer.

Observation I. — *Zona du nerf maxillaire inférieur compliqué de troubles auditifs par paralysie du tenseur du tympan.*

Le 29 janvier 1908, je suis consulté par M. X..., âgé de soixante ans, pour des troubles auditifs secondaires à une névralgie de la branche inférieure du trijumeau, névralgie dont le début remonte à deux mois et demi; le malade n'a aucun antécédent qui mérite d'être noté; il est de robuste constitution et affirme avoir eu jusqu'à cette époque une santé excellente.

Dans le courant de novembre 1907, se promenant à la campagne par une température un peu fraîche, il éprouve presque subitement dans la région temporo-maxillaire gauche une sensation pénible de froid et de douleur contusive; rentré chez lui, il a un malaise vague avec courbature générale et comme un état fébrile assez léger; le lendemain, la névralgie s'accentue, occupant la branche gauche du maxillaire inférieur, depuis la tempe jusqu'au menton; les dents correspondantes sont le siège d'un agacement pénible; la mastication devient difficile et s'accompagne de douleurs dans la région de l'articulation temporo-maxillaire; tout le côté gauche de la langue est douloureux. La peau s'hyperesthésie rapidement sur toute l'étendue de la région affectée et trois plaques rouges apparaissent sur la partie antéro-supérieure du pavillon de l'oreille, sur le milieu de la joue et sur la commissure labiale gauche, s'étendant sur la partie correspondante des lèvres supérieure et inférieure, surtout de cette dernière.

Le jour suivant, une phlyctène assez étendue se développa sur une tache jugale, ainsi que deux ou trois vésicules sur la partie antéro-supérieure du pavillon; phlyctène et vésicule se séchèrent ultérieurement après avoir laissé sourdre de la sérosité.

Sur la commissure labiale l'exanthème se borna à une tuméfaction qui persiste encore très nette avec une tache violacée circonscrivant l'angle commissural.

A cette période, le malade, loin d'accuser de la diminution de l'acuité auditive, avait éprouvé au contraire de l'hyperesthésie auditive et quelques bourdonnements qui l'avaient obligé à mettre du coton dans l'oreille.

Ces symptômes allèrent en déclinant et quinze jours environ après le début, les phénomènes d'excitation disparaissaient pour faire place à des symptômes inverses.

Au bout de trois semaines, en effet, le malade s'apercevait que le pavillon de l'oreille était insensible et que l'audition du même côté était, sinon diminuée, au moins altérée; c'est la persistance de ces troubles qui le poussa à nous consulter.

Voici le résultat de notre examen: Il ne persiste comme trace de l'éruption zostérienne qu'une tuméfaction violacée, encore très apparente du tiers externe de la lèvre inférieure, et de la commissure labiale du côté gauche, et une tache pigmentée très fruste, vestige de la phlyctène jugale.

Anesthésie complète à la piqûre de toute la région antéro-supérieure du pavillon et d'une partie de la région temporale; simple hypoesthésie, mais très nette, de la peau répondant à la face externe du maxillaire inférieur jusqu'à la ligne médiane. Hypoesthésie du bord gauche de la langue; il n'y a pas d'atrophie constatable du masséter ni du temporal.

Examen de l'appareil auditif. — Disons tout d'abord que le malade nie tout précédent otopathique et affirme avoir joui toute sa vie d'une ouïe très fine.

L'examen du conduit ne révèle rien d'anormal; des deux côtés la membrane tympanique est normale de forme et de couleur; elle n'est pas plus déprimée à gauche qu'à droite.

Examinés avec le spéculum pneumatique, la membrane tympanique et le marteau de l'oreille gauche se montrent d'une mobilité normale autant à gauche qu'à droite.

L'exploration de l'audition donne les résultats suivants :

Une montre (normalement entendue à $1^{m}50$) est entendue par voie aérienne, à droite à 60 centimètres, à gauche à 10 centimètres seulement. Par voie cranienne elle est bien entendue,

surtout sur la région temporale, toutefois un peu moins du côté gauche.

Le diapason vertex (100 vibr. d.) est franchement latéralisé du côté affecté.

L'épreuve de Rinne pratiquée avec le même diapason, et suivant la technique classique, donne un résultat franchement négatif à gauche et positif à droite.

Pratiqué au contraire avec un diapason aigu (*ut* 6) elle donne à gauche comme à droite un résultat positif.

Mais le sifflet de Galton entendu à $0^{m}5$ à droite, n'est entendu qu'à 1 cent. 5 à gauche.

La voix chuchotée est aussi nettement analysée du côté affecté que du côté sain, mais le malade prétend qu'elle est comme étouffée, de tonalité plus grave et de timbre différent; c'est d'ailleurs ce symptôme qui l'a amené à nous consulter.

Pas de paracousie lointaine;

Pas de paracousie de Willis;

Pas de paracousie de lieu.

L'auscultation transauriculaire avec le *la* 3 indique un peu d'affaiblissement de la transmission du côté affecté; affaiblissement non modifié par la douche d'air, pas plus d'ailleurs que l'audition subjective.

Ces divers signes semblant nous autoriser à rapporter les symptômes auditifs non à un état inflammatoire de la caisse, mais plutôt à un trouble de l'accommodation résultant de la paralysie du muscle tenseur du marteau innervé par la troisième branche du trijumeau, il nous parut indiqué de demander une nouvelle information à l'épreuve de Gellé, dite des réflexes binauriculaires.

Cette épreuve, successivement pratiquée avec le diapason de Bonnier, avec le *la* 3 et avec l'*ut* 6, donna un résultat complètement négatif à gauche, tandis qu'il fut nettement positif à droite.

Si, adoptant la doctrine de Gellé, nous attribuons l'affaiblissement de l'audition qui doit se produire normalement dans cette épreuve à un réflexe d'accommodation réalisé par contraction synergique des deux tenseurs du marteau, nous pouvons interpréter facilement le résultat négatif obtenu chez notre malade; il s'explique ici évidemment par l'inertie paralytique du tenseur du marteau affecté vraisemblablement dans le zona de la troisième branche du trijumeau.

Si, au contraire, nous faisions, comme Bonnier, de l'affaiblissement provoqué de l'audition dans cette expérience le résultat d'un réflexe non d'accommodation, mais d'interception, il nous

serait bien difficile d'interpréter le résultat négatif de notre épreuve. Nous ne voyons pas, en effet, comment une contraction antagoniste du stapedius pourrait affaiblir la perception, étant donné que ce muscle a pour fonction de modérer celle du tenseur dont l'action a précisément pour effet direct d'augmenter la tension des liquides labyrinthiques et de diminuer par suite la perception.

Nous conseillâmes la galvanisation du trijumeau. Quinze jours après nous constations une réelle atténuation des troubles auditifs, avec persistance toutefois d'un léger degré d'anesthésie temporale. Le malade ayant dû faire un voyage, nous n'avons pu le revoir, mais nous avons appris indirectement que son état allait en s'améliorant.

Obs. II. — *Zona de la cinquième paire compliqué d'otite purulente et de nécrose partielle au maxillaire inférieur.*

Dans les derniers jours du mois de mai 1906, nous étions appelé, par le professeur Saint-Ange, à traiter M. L..., âgé de soixante-trois ans, pour une otite suppurée survenue au cours d'un zona complet de la cinquième paire du côté droit, avec prédominance toutefois sur la deuxième et sur la troisième branche, en particulier sur cette dernière.

Lorsque nous eûmes à traiter l'otite, l'éruption était complètement résolue; quelques taches pigmentées brunes et violacées en constituaient les seuls vestiges.

Les phénomènes douloureux avaient été très accentués dès le début, surtout dans la sphère du nerf maxillaire inférieur; il y avait eu des manifestations du côté de la muqueuse bucco-gingivale, d'une telle intensité qu'une périostite du bord maxillaire édenté se déclara et fut suivie de nécrose partielle.

L'extraction d'un séquestre assez volumineux dut être pratiquée par le dentiste; la gravité de cette complication fut telle que le malade négligea son oreille et ne vint nous demander de le traiter qu'après guérison de l'éruption zostérienne et de la nécrose du maxillaire inférieur; cette circonstance fâcheuse nous a empêché d'assister à l'évolution des accidents otitiques qu'il eût été si intéressant de suivre dès le début.

Voici quel était l'état de l'oreille lors de notre premier examen :

Tache pigmentée violacée au niveau de l'extrémité supérieure de l'hélix et de l'anthélix; hypoesthésie assez légère de cette région et de la région temporale; douleurs otiques spontanées, mais sans céphalalgie; pas de fièvre; montre entendue seulement

au contact, faiblement par voie cranienne. Conduit plein de pus. Après lavage, nous constatons une tuméfaction de la moitié profonde du conduit, tuméfaction portant surtout sur la paroi antérieure; cette tuméfaction est douloureuse, dure, irréductible et a tous les caractères d'une lésion osseuse ; l'extrémité profonde du conduit est très rétrécie et oblitérée par des fongosités; le Valsalva ne parvient à refouler dans le conduit ni air, ni pus.

Notre première impression fut qu'il s'agissait d'otorrhée ancienne avec lésions pariétales étendues au conduit osseux; otorrhée probablement réveillée et aggravée par le zona; cette interprétation était la plus vraisemblable et la plus conforme aux notions acquises sur ce point, étant surtout donné que des faits de ce genre ont été déjà relevés (Lannois). Mais le malade m'affirma qu'il n'avait jamais, à sa souvenance, rien éprouvé d'anormal du côté de ses oreilles, qu'il n'avait jamais éprouvé avant le zona, ni douleur ni écoulement d'oreille, et que son audition avait toujours été aussi satisfaisante de ce côté que du côté gauche.

L'oreille gauche, à l'examen, était d'ailleurs quasi normale pour l'âge du malade; de ce côté, l'audition à la montre donnait par l'air 40 cent.; par le crâne, elle n'était perçue que du côté droit.

Devant ces affirmations, j'admis la possibilité d'une otite tropho-neurotique primitive, sans éliminer celle d'une infection pyogénique secondaire, comme il en a été observé après les otites tropho-neurotiques expérimentales.

En raison de l'otorrhée, l'examen analytique des fonctions d'accommodation auriculaire ne pouvait avoir dans ce cas aucun intérêt.

Le traitement consista en un curetage du segment osseux du conduit après anesthésie au liquide de Bonain, suivi de cautérisation au nitrate d'argent et de soins antiseptiques. Le curetage dut être renouvelé trois semaines après. Au cours de ces deux curetages, je pus constater avec la curette la dénudation de l'os dans la région la plus profonde du conduit; les fongosités enlevées, l'épreuve de Valsalva put refouler l'air par le conduit.

Un mois et demi après, à la faveur de l'élargissement du segment profond du conduit, je pouvais reconnaître la membrane du tympan, encore enflammée et présentant dans son quadrant postéro-inférieur une perforation assez large oblitérée par une fongosité qui fut immédiatement traitée par le curetage suivi de cautérisation au nitrate d'argent jusque dans la caisse.

La cicatrisation ne fut complète que vers le mois de septembre; c'est dire que la maladie avait duré près de cinq mois, mais la

perforation tympanique ne s'était fermée qu'au prix d'adhérences avec la paroi profonde de la caisse.

La partie profonde du conduit était restée un peu rétrécie ; mais toute trace de suppuration avait disparu.

L'audition à la montre était remontée à 3 centimètres. La voix chuchotée était perçue dans une mesure très suffisante.

Des nouvelles récentes de ce malade m'ont appris que la guérison s'était maintenue.

Obs. III. — *Zona de la cinquième paire compliqué d'otite zostérienne non suppurée et de paralysie faciale.*

Madame G..., quarante-deux ans, habitant l'Algérie, fut atteinte, dans les premiers jours d'avril 1907, d'un zona généralisé aux trois branches de la cinquième paire du côté gauche.

Le mal évolua assez normalement, mais se compliqua d'otodynie sans écoulement d'oreille, d'hyperesthésie acoustique, puis, ultérieurement, de diminution de l'acuité auditive, et enfin de paralysie faciale à type périphérique.

Comme pour les deux maladies précédentes, nous ne fûmes consulté qu'après disparition complète de l'éruption zostérienne, soit un mois et demi après, au sujet des troubles auditifs et de la paralysie faciale.

Cette complication était survenue seulement trois semaines après le zona.

Dans ce cas, nous crûmes constater :

1° Du côté de l'appareil auditif, une diminution sensible de l'acuité auditive à gauche, ayant tous les caractères d'un trouble des fonctions de transmission et d'accommodation.

La malade affirmait, d'ailleurs, n'avoir jamais éprouvé aucun trouble auditif avant cette dernière maladie.

La montre, par voie cranienne, est aussi bien entendue du côté affecté que du côté sain, et non seulement sur la région temporale, mais aussi sur la bosse frontale et sur la mastoïde.

Par l'air, nous avons les résultats suivants :

OD = 70/150 ; OG = 8/150.

Weber latéralisé à gauche.

Rinne positif des deux côtés par la technique classique, mais négatif à gauche et positif à droite par notre technique.

Pas de différence sensible dans l'hypoacousie, entre la perception des sons graves et celle des sons aigus.

La malade accuse des bourdonnements intermittents, une sen-

sation constante de plénitude dans l'oreille et parfois un léger état vertigineux.

La membrane tympanique est sensiblement déprimée, et le manche du marteau nettement rétracté.

Mobilité au Siegle. Épreuve des pressions centripètes nettement positive du côté sain; positive mais faible du côté affecté.

Épreuve des synergies binauriculaires franchement positive du côté affecté.

Le cathétérisme relève sensiblement l'audition à gauche; elle remonte de 8 à 20/150.

2° Du côté du nerf facial, nous constatons la paralysie périphérique typique, mais en voie d'amélioration ; la commissure labiale est encore déformée, mais l'orbiculaire des paupières commence déjà à se bien contracter; la malade reconnaît elle-même que la régression de la paralysie faciale est très sensible.

Le traitement consista en cathétérismes de la trompe et en galvanisation du nerf facial.

En septembre 1907, la paralysie faciale avait complètement disparu ; mais l'audition à la montre, quoique améliorée, n'avait pu remonter au delà de 25/150.

Pour expliquer dans ce cas les troubles otiques, il nous paraît, en dépit de l'état vertigineux relevé, non seulement inutile, mais même irrationnel, de faire intervenir une névrite zostérienne de l'acoustique.

En effet, la latéralisation du diapason vertex du côté affecté, la bonne audition de la montre par voie cranienne et l'amélioration des troubles auditifs par le cathétérisme plaident suffisamment en faveur d'un trouble strictement tubo-tympanique dépendant, sinon d'une paralysie de l'accommodation expliquée par la paralysie du stapedius résultant de la paralysie faciale, tout au moins d'une altération trophoneurotique de la muqueuse tubo-tympanique.

Pourquoi cette altération ne pourrait-elle pas créer des désordres de l'appareil de transmission au même titre qu'une affection catarrhale ?

Quant à la paralysie faciale, apparue seulement à la fin du

troisième septenaire, et si rapidement résolue, pourquoi ne pas l'expliquer comme les paralysies faciales otitiques observées au cours des otites catarrhales ou congestives les plus bénignes par une extension fort compréhensible du processus tropho-neurotique au canal de Fallope et au périnèvre de la septième paire?

Les déhiscences osseuses de ce canal, observées maintes fois par les anatomistes, rendraient encore plus facile cette propagation.

BIBLIOGRAPHIE

Serres. — *Archives générales de médecine*, t. V (1824), p. 629.

Magendie. — *Leçons sur les fonctions et les maladies du système nerveux.* Paris, 1839, II, p. 343.

Longet. — *Traité de physiologie du système nerveux*, 1842.

Cohen. — *Archives de médecine*, 1863.

Hagen. — *Prak. Beit. zur Ohrenheilkunde*, Leipzig, 1866-69.

Benedikt. — *Nervenpathologie und Therapie*, 1876.

Duval et Laborde. — *Journal de l'anatomie et de la physiologie* (novembre 1877 et janvier 1878) et Société de Biologie (décembre 1877).

E. Gellé. — *Traité des maladies de l'oreille.*

Baratoux. — *Pathogénie des affections de l'oreille* (Thèse de Paris, 1881).

Miot et Baratoux. — *Traité des maladies de l'oreille*, t. I; troubles trophiques, p. 107. Paris, 1884.

Berthold. — *Archiv für Ohrenheilkunde*, vol. XVII.

Kirchner. — Würzburg, 1882.

Müller. — *Archiv für Psychiatrie*, V, XIV.

Senator. — *Archiv für Psychiatrie*, V, XIII.

Schwartze. — *Anatomie pathologique de l'oreille.*

Moos. — (4 observations), *Wirchow's Archiv.*, vol. LXVII.

Asher. — *Beitrage für klinische Chirurg.*, 1894.

Bürnett. — *American Journal of otology*, vol. II.

Brissaud. — Origine spinale du zona (*Presse méd.*, janv. 1895).

Collet. — Les troubles auditifs dans les maladies nerveuses (*Collection Leauté*, p. 127 et p. 159).

P. Bonnier. — L'Oreille (en 5 vol. — *Coll. Leauté*, t. II, IV et V).

Hammerschlag. — *Archiv für Ohrenheilkunde.* Band XIV, 1898.

Klippel et Aynaud. — *Gazette des Hôpitaux*, 1899.

Lannois. — *Lyon médical*, août 1899.

Champin. — *Manifestation du zona à distance* (Thèse de Paris, 1900).

L. Achard. — *Affections multiples des nerfs craniens compliquant le zona* (Thèse de Lyon, 1900).

Gaudu. — *Paralysie faciale dans le zona* (Thèse de Paris, 1901).

Körner. — *Münschener medizin. Wochenschrift*, n° 1, XLVI, p. 138 (1904).

Lannois. — *Troubles auditifs dans le zona* (Congrès d'otol. Bordeaux, 1904; *Bull.*, p. 240).

Chavasse. — Congrès d'otologie, Bordeaux, 1904 (même séance, p. 240).

Haug. — *Die Krankeiten des Ohres*, p. 233.

F. Chavanne. — *Zona bilatéral isolé de l'oreille* (Société française d'otol., 1906. (*Bull.* p. 61).

Tatsugaburo-Sarai. — Zona de l'oreille externe et névrite du facial (*Zeits. f. Ohrenheilk.*, Band., XLVI, Hefte 1 et 2).

Ramsay-Hunt. — Herpetic inflammations of the geniculate ganglion; new syndrome and its aural complications (*Archiv. of otol.*, août 1907).

DISCUSSION

M. Gellé fils. — A propos des intéressantes observations de mon ami Escat, je suis absolument de son avis au sujet de l'influence néfaste suppurative des troubles trophiques du trijumeau sur l'oreille, comme cela s'observe également du côté de l'œil et comme physiologiquement l'ont démontré MM. Duval et Laborde et, cliniquement, Gellé père.

Au sujet de la paralysie faciale concomitante au zona auriculaire, je crois que l'apparition de la paralysie faciale si légère trois semaines après le zona, est en faveur de l'origine otitique de la paralysie.

Habituellement, zona auriculaire et paralysie faciale arrivent en même temps ou à peu de jours d'intervalle et la paralysie faciale est sévère et rebelle; actuellement, j'en soigne une qui dure depuis trois mois à la suite du zona auriculaire. Dans des cas semblables, il est logique au point de vue pathogénique de croire à une infection attaquant à la fois et en même temps le nerf moteur et le nerf sensitif.

OTO-SCLÉROSE ET AUTO-INTOXICATIONS

Par le Dr **P. CORNET**, de Châlons-sur-Marne.

Dans sa communication sur la *Migraine otique* faite au VIIe Congrès international d'otologie, Escat a cherché à préciser le rôle de certains troubles de l'état général dans l'étiologie de l'oto-sclérose.

Il la considère comme la conséquence d'une toxémie chronique, et, en appuyant sa conception 1° sur la fréquence de la migraine chez les oto-scléreux; 2° sur l'origine auto-toxique ou auto-infectieuse de la migraine; 3° sur les recherches expérimentales relatives à l'innervation trophique de l'oreille par le trijumeau, il définit l'oto-sclérose « le substratum anatomo-pathologique tardif d'un trouble physio-pathologique dont la migraine serait l'expression symptomatique primordiale ». Au point de vue de la physiologie pathologique, les lésions auriculaires résulteraient de troubles fonctionnels des centres bulbaires du trijumeau, imprégnés des principes toxiques en circulation dans l'organisme.

Je suis revenu sur cette question au mois de janvier dernier devant la Société de laryngologie de Paris, et j'ai essayé de montrer qu'on pouvait presque toujours mettre en évidence chez les oto-scléreux l'existence d'une affection modifiant d'une façon quelconque le fonctionnement normal de la nutrition.

Sur les 19 derniers cas d'oto-sclérose qui se sont présentés dans ma clientèle, j'ai pu 18 fois pratiquer un examen complet. Parmi ces 18 malades, 8 étaient des sujets âgés ou des artério-scléreux, ou bien présentaient l'hypertension artérielle prémonitoire de l'artério-sclérose. Restent donc 10 malades atteints d'oto-sclérose vraie. Chez ces 10 malades, j'ai relevé : dans 1 cas, de l'insuffisance rénale; dans 1 cas, de l'insuffisance rénale et une dyspepsie éthylique; dans 1 cas, de l'insuffisance hépatique; dans 2 cas, une dyspepsie gastro-intestinale atonique; dans 4 cas, des troubles gastro-intestinaux divers avec toxémie constatée par l'augmentation du taux des sulfo-éthers urinaires; dans 1 cas, les grossesses successives jointes à une toxémie gastro-intestinale permanente, également constatée par l'augmentation du taux des sulfo-éthers urinaires.

Sans qu'il soit possible, étant donné les difficultés de l'expérimentation en pareille matière, de préciser scientifiquement le rôle pathogénique de ces diverses affections dans

la genèse de l'oto-sclérose, du moins le fait suivant reste-t-il vrai : c'est que chez tous les oto-scléreux que j'ai étudiés dernièrement, j'ai relevé l'existence d'affections diverses, mais qui toutes ont ce caractère commun d'entraîner une toxémie chronique et de déterminer tôt ou tard des altérations organiques variées. La plus fréquente de ces toxémies est l'intoxication gastro-intestinale : or ceci corrobore les idées d'Escat, qui, dans son travail sus-mentionné, signale l'extrême fréquence de l'oto-sclérose primitive chez tous les sujets dont le tube digestif ou ses annexes portent des foyers multiples d'auto-intoxication.

Mais quelle que soit la physiologie pathologique de l'affection, on ne voit pas pour quelles raisons l'oreille, un des organes les plus délicats et les plus vulnérables de l'économie, jouirait d'une sorte d'immunité dans un organisme imprégné de toxines, où s'altèrent peu à peu la peau, les muqueuses, le foie, les reins ou le système nerveux.

Cette hypothèse concorde, du reste, avec nos connaissances actuelles sur l'oto-sclérose; *avec l'insidiosité de son début,* chez des sujets jeunes, en apparence bien portants; car les toxémies chroniques demeurent fréquemment latentes, et pour les mettre en évidence, il ne faut pas se contenter d'un interrogatoire sommaire, mais procéder à un examen général systématique et complet; *avec son caractère souvent héréditaire :* car les toxémies sont transmises par l'hérédité, et rien n'empêche de penser que les toxines frappent une oreille rendue plus vulnérable du fait des atteintes auriculaires subies par les ascendants; *avec son apparition fréquente à l'occasion d'une grossesse,* étant donné les modifications toutes spéciales de la nutrition qui se produisent chez la femme enceinte.

Enfin, cette hypothèse s'accommode avec les données de l'anatomie pathologique. Comme l'a montré Politzer, l'oto-sclérose est avant tout caractérisée par une néoformation spongieuse dans la capsule labyrinthique : les altérations muqueuses sont secondaires. Il peut sembler difficile

d'admettre qu'une intoxication transforme un os compact en tissu spongieux. Mais remarquons d'abord que ce processus de transformation osseuse ne s'opère pas aux dépens du tissu compact lui-même, mais, pour certains auteurs comme Katz aux dépens du périoste, et pour d'autres comme Siebenmann et Manasse aux dépens des restes du cartilage primitif de la capsule, qui persistent nombreux dans cette capsule pendant toute la vie. Par conséquent, la néoformation s'effectue aux dépens d'un tissu susceptible d'évoluer. D'autre part, différentes affections du tissu osseux sont actuellement considérées comme des maladies de la nutrition : tel est le cas du rachitisme, et les troubles digestifs dont sont atteints les enfants rachitiques paraissent représenter le point de départ de la dystrophie osseuse. L'arthrite sèche, le rhumatisme déformant progressif reconnaît aussi dans certains cas, une origine auto-toxique : chez les sujets jeunes, la maladie évolue à l'occasion d'une infection aiguë ou d'une intoxication lente d'origine digestive ou liée à l'insuffisance thyroïdienne. Il n'est donc pas irrationnel de penser que les lésions osseuses caractéristiques de l'oto-sclérose, puissent résulter d'une auto-intoxication. La fréquence même de l'oto-sclérose à l'occasion de la grossesse fortifie cette hypothèse : car chez la moitié des femmes enceintes il existe une modification spéciale des os du crâne qui consiste en la production d'ostéophytes formés de tissus spongieux à la face interne de la boîte cranienne. Ces ostéophytes, dont la formation semble en rapport avec la toxémie gravidique, mais qui disparaissent avec la grossesse, peuvent néanmoins être rapprochés anatomiquement des ostéophytes qui se constituent dans l'oto-sclérose aux dépens de la capsule labyrinthique.

DISCUSSION

M. Escat. — Je crois que l'oto-sclérose est un trouble dégénératif probablement secondaire à une auto-intoxication chronique.

Agissant sur les centres trophiques de l'appareil auditif, l'oto-sclérose

décrite par Politzer, Kahn, Siebenmann, caractérisée par une lésion osseuse de la capsule osseuse du labyrinthe, relève, à notre avis, aussi bien de cette étiologie que l'oto-sclérose à début labyrinthique.

LE CHLORURE D'ÉTHYLE

DANS LES COURTES INTERVENTIONS DE NOTRE SPÉCIALITÉ

Par le Dr **PIAGET**, de Grenoble.

L'auteur préfère le chlorure d'éthyle à tout autre anesthésique pour les petites opérations de notre spécialité (amygdale, adénoïdes, épines...). On obtient, en effet, par le chlorure une anesthésie *simple, complète,* de courte durée et suivie d'un réveil rapide. Il ne se sert d'aucun appareil spécial, mais d'un sac imperméable dans lequel il verse d'emblée 5 centimètres cubes de chlorure. Il est bien rare qu'il soit obligé de doubler cette dose. A son avis, il importe de surveiller la respiration et le réflexe cornéen. Il arrête l'anesthésie si les mouvements respiratoires deviennent précipités et superficiels. Quant aux réflexes pupillaires, ils se modifient quand l'accident est imminent, mieux vaut donc faire attention au réflexe cornéen.

SYPHILIS ET TUBERCULOSE

Par le Dr **MATHIEU**, de Challes.

Nous avons observé à la clinique de notre maître, le Dr Jacques, une maladie qui, en dehors d'un ozène banal, présentait des lésions laryngées, pulmonaires et nasales d'aspect bacillaire et furent durant plusieurs semaines trai-

tées pour telles sans amélioration; une lésion nasale survint présentant l'aspect typique d'une gomme syphilitique; après que l'application du traitement ioduré simple fut resté sans résultat au bout d'une dizaine de jours, le traitement mixte iodure et mercure fut suivi de la disparition complète de toutes les lésions, à l'exception de celles de la rhinite atrophique. Répondant à quelques points incomplètement élucidés sur les rapports de la tuberculose et de la syphilis, l'observation de cette malade, bien que fait particulier, et bien que ne permettant point une généralisation inopportune, nous a paru intéressante à vous soumettre; elle est une contribution à une étude sur l'importance de laquelle il serait oiseux d'insister après tous les travaux qui en furent l'objet.

Voici brièvement contée l'histoire de cette malade:

Observation [1]. — Fanny C..., âgée de vingt-quatre ans, ne présente aucuns antécédents héréditaires ou acquis (affections générales, stigmates oculaires, auriculaires, cutanés ou osseux) qui puissent faire préjuger une tare quelconque. Elle est, à dire vrai, chétive, mais mène une vie de privation et de misère.

Irrégulièrement réglée dès l'âge de douze ans, elle a, en 1901, c'est-à-dire à dix-sept ans, ses premiers rapports sexuels avec un individu qu'elle dit sain et avec qui elle continua à vivre jusqu'en ces derniers temps.

Enceinte en 1903, elle soulève une lourde charge, éprouve d'assez violentes douleurs abdominales pendant quatre jours pleins, puis fait un avortement de six mois.

Antérieurement elle n'a éprouvé aucun symptôme qui permette de soupçonner une syphilis précédemment acquise; elle n'accuse non plus aucun signe net de tuberculose. Ses dénégations paraissent confirmées par ce fait qu'aucun stigmate génital ou cutané ne peut être retrouvé.

Ce n'est qu'en *juin 1906*, environ deux ans après cet avortement, que le début de la maladie actuelle est manifeste.

Dysphagie douloureuse, anémie assez rapidement progressive ni toux, ni expectoration, ni douleurs dans les membres, ni sueurs

1. Observation provenant de la clinique de M. le professeur agrégé Jacques, de Nancy.

nocturnes, conservation relative de l'appétit, font dire à la malade, sans qu'on ait d'ailleurs examiné sa gorge, que ce n'est rien.

Un an se passa, la dysphagie diminua un peu mais ne disparut point; bientôt après le tableau morbide se compliqua.

En *juillet 1907*, la malade commence à tousser, expectore un peu, mais ne présente pas de fièvre. La dysphagie douloureuse persiste, la malade maigrit de 5 kilos pendant le seul mois d'*octobre 1907*.

Elle vient au service du Dr Jacques en *octobre 1907*.

Amaigrie, pâle, toussant fréquemment, souffrant à la déglutition, elle présente en un mot l'aspect d'une bacillaire.

D'autre part, elle mouche des croûtes exhalant une odeur très marquée et ayant tous les caractères des croûtes de l'ozène. Son odorat est réduit à néant depuis longtemps.

A l'examen rhinoscopique : atrophie des cornets très marquée, nez encombré de croûtes.

La laryngoscopie fait voir une épiglotte déchiquetée, bilobée, végétante; la région aryténoïdienne est infiltrée ainsi que les bandes ventriculaires et les cordes; la teinte générale est pâle, on a l'impression nette qu'il s'agit de lésion laryngée bacillaire.

L'examen des poumons dénote des signes de ramollissement localisés au sein d'une zone indurée occupant le sommet droit. De plus, on perçoit un souffle interscapulaire.

S'inspirant tant de l'aspect des lésions vues que des signes d'auscultation, le diagnostic porté est : tuberculose laryngo-pulmonaire avec rhinite atrophique coexistante.

Une partie de l'épiglotte est excisée à la pince coupante, puis la malade est soumise à 7 ou 8 séances de cautérisations au galvano. Son nez est traité par des lavages biquotidiens et des badigeonnages de glycérine iodée.

Un mois après, la malade repart chez elle sans amélioration notable (*novembre 1907*).

Elle revient en *février 1908*.

Son larynx d'une part, son poumon de l'autre, sont restés au même point, non améliorés; mais, fait nouveau, l'on constate au niveau du nez une tuméfaction marquée qui progresse très rapidement, dit la malade, qui ne peut préciser exactement le moment de son apparition.

La rhinoscopie décèle alors une perforation de la cloison siégeant à la partie antérieure en plein tissu gommeux. La rhinite atrophique est restée stationnaire.

Un traitement ioduré est alors prescrit d'abord seul. Au bout

d'une dizaine de jours, comme aucune amélioration ne s'était produite, la malade est soumise au traitement mixte. Très rapidement le pourtour de l'ulcération s'affaisse, se cicatrise. Mais, d'autre part, la dysphagie disparaît et l'infiltration laryngée s'efface.

La malade continue chez elle le traitement et à un dernier examen, en *avril 1908*, nous trouvions complètement arrêtée l'évolution destructrice de la lésion de la cloison, qui est naturellement restée perforée et s'accompagne d'un léger affaissement du nez. Le larynx ne porte plus que les traces de cicatrices qui se sont produites par suite du traitement antérieur.

Quant au poumon, chose inattendue, il ne présente plus aucun signe de ramollissement ; l'induration a beaucoup diminué, il ne reste que les signes d'une lésion réduite et sclérosée. Le souffle trachéobronchique est très peu intense. Enfin l'état général est bon et la malade est actuellement susceptible de travailler, ce qu'elle ne pouvait depuis deux ans passés.

Que conclurons-nous de l'histoire de cette patiente ?

Maladie de tout l'organisme pouvant se manifester indifféremment dans toutes les régions ; c'est surtout chez notre malade, ainsi d'ailleurs qu'il est de règle, entre des lésions de tuberculose chronique localisées et des lésions syphilitiques tertiaires, que le problème syphilis ou tuberculose s'est posé.

Il existe des cas rares où les signes différentiels de présomption sont trompeurs. Notre malade en est un exemple. Ici, la couleur, le siège, la forme, l'aspect des lésions en imposaient pour de la tuberculose ; il existait de la douleur à la déglutition, signe généralement refusé à la syphilis, bien qu'Etievant ait signalé que « la dysphagie douloureuse est aussi bien l'apanage de la gomme syphilitique que de l'ulcération tuberculeuse ».

Le siège des lésions pulmonaires était le sommet, ce qui est aussi un des caractères qui joint à celui de l'état général peu brillant du sujet semblait commander le diagnostic de tuberculose.

L'enquête sur les antécédents n'apportait aucun renseigne-

ment utile; aucun indice révélateur n'existait sur les téguments, les os ou les muqueuses; la rhinite atrophique, ancienne d'ailleurs, dont était affectée la malade, n'avait aucun des caractères de l'ozène dit syphilitique et nous savons que le terrain bacillaire est propice à cette affection.

Voici donc un cas où la similitude d'aspect entre la syphilis et la tuberculose est poussée à l'extrême et ceci déjà méritait qu'on en signalât un exemple de plus.

Si l'examen clinique de la malade, du moins pendant longtemps, ne nous fournit point d'indications précises, dans quelle mesure et comment le traitement eût-il été capable à lui seul de déterminer notre opinion?

Nous avons dit que ce fut l'évolution d'une lésion nasale subséquente qui nous incita à recourir au traitement spécifique.

Deux moments sont ici à considérer.

Tout d'abord, l'iodure de potassium employé seul n'a pas, au bout d'une dizaine de jours, amené ni aggravation ni amélioration. Il ne fut donc point, *dans les circonstances présentes,* un moyen de diagnostic.

D'ailleurs, y eût-il eu amélioration, nous n'aurions peut-être pas attribué une valeur considérable à son action *dite* spécifique; car nous vîmes plusieurs cas de tuberculose avérée, et cela sans syphilis sous-jacente, être améliorés et guéris par son emploi exclusif, cela à la clinique de M. le professeur Jacques qui insista sur ce point à ce congrès même.

En second lieu, il fut institué un traitement mixte, mercure et iodure; très vite l'amélioration se produit, la cicatrisation des lésions se fait aussi bien au niveau des lésions laryngées et pulmonaires que nasales.

Si donc nous faisons abstraction des caractères de la lésion nasale dernière, qui nous avaient antérieurement fixé sur sa nature propre, nous constatons que c'est le mercure qui nous fut le seul critère et nous fit éloigner toute idée de tuberculose, même alliée à la syphilis.

Plusieurs hypothèses, en effet, pouvaient être agitées.

Que les lésions fussent tuberculeuses, c'est ce que nous crûmes à tort primitivement.

Que les lésions fussent les unes tuberculeuses, les autres syphilitiques, c'est ce que nous pensâmes avant d'instituer un traitement spécifique et après avoir reconnu cliniquement la nature de la lésion tertiaire nasale. Mais comme le traitement mercuriel eut une action manifeste et rapide sur toutes les lésions, action plus rapide que celle qui fut exceptionnellement signalée dans quelques cas publiés de tuberculose améliorée par le mercure, nous devions admettre pour le moins un élément morbide syphilitique partout.

Reste l'hypothèse de lésions hybrides, c'est-à-dire où la syphilis et la tuberculose se combinent en un même lieu; nous ne nous y arrêtâmes point parce que, dans ces cas, ainsi qu'en témoigne particulièrement la thèse de Longuet, l'évolution vers la guérison est différente de celle que nous observâmes. Nous ne nous sommes pas trouvé en présence d'une évolution de guérison, d'abord rapidement amélioratrice sous l'influence du mercure, puis subissant un temps d'arrêt une fois le facteur syphilis jugulé, — et nous n'avons pas eu à compléter la cure, ainsi qu'il est coutume, dans ces cas, par la reprise d'un traitement antibacillaire local.

Celui-ci, d'ailleurs, appliqué au début, ne nous avait point donné satisfaction.

C'est ce qui nous fit rejeter complètement la tuberculose.

Seule la syphilis pure de toute association restait, et c'est ce à quoi, en fin de compte, nous pensons pouvoir rapporter toutes les manifestations que présenta le sujet qui fait l'objet de cette communication.

DISCUSSION

M. Moncorgé. — Dans le cas qu'on vient de signaler, étant donné le signe de dysphagie prolongée accusée par la malade longtemps avant l'examen objectif, on aurait dû penser immédiatement à la syphilis. La dysphagie

prolongée — ou signe de Garel — est caractéristique de la syphilis d'une façon presque absolue ; et ce signe seul doit orienter *a priori* vers le diagnostic et le traitement nécessaire.

M. Mathieu. — Nous nous sommes surtout appuyé sur les caractères objectifs des lésions et la présence des lésions pulmonaires du sommet, ce qui est un des points intéressants de la communication.

DE LA

VAPORISATION SULFUREUSE CHAUDE SOUS PRESSION

Par le Dr **Émile BOUSQUET**, d'Ax-les-Thermes.

Je désigne sous le nom de « vaporisation sulfureuse chaude sous pression » une méthode de traitement en partie déjà connue, consistant dans la projection dans les voies aériennes supérieures, de vapeurs émanées de sources sulfureuses hyperthermales, après compression à l'aide d'un dispositif spécial. A ces vapeurs s'ajoutent les gaz naturels de la source.

J'ai décrit récemment [1], en détail, l'appareil que j'emploie à Ax-les-Thermes pour le traitement, par cette méthode, de diverses affections du nez et des oreilles.

Je rappelle que cet appareil (vaporigène), consistant surtout en un compresseur et un réservoir entouré d'eau chaude, utilise les vapeurs et gaz provenant de la source Viguerie, dont la température est de 73°5. Un thermomètre et un manomètre placés en face de l'opérateur, indiquent constamment la *température et la pression* des vapeurs employées. Ce sont là les deux facteurs principaux, qu'il est facile de faire varier à tout instant, grâce à un jeu de robinets.

Ce mode de traitement avait été surtout réservé jusqu'ici aux affections de l'oreille, mais Lajaunie avait déjà songé, à

1. Description du vaporigène. (*Rev. hebdom. de laryngol.*, n° 13, 28 mars 1908.)

Ax, à traiter ainsi quelques affections du nez, et c'est frappé des résultats obtenus dans ces derniers cas que j'ai été amené à lui donner une plus grande extension. Grâce à certaines modifications, je dispose maintenant pour les vapeurs, à la sortie de l'appareil, d'une température de 60 à 65 degrés et d'une pression allant de 0 à 5 mètres du manomètre à eau. L'idée de cette vaporisation chaude sous pression est née évidemment de la méthode de Lermoyez et Mahu (aérothermothérapie), mais elle se rapproche toutefois davantage du procédé d'atmothérapie décrit par Golesceano (de Paris), qui a donné à l'auteur d'excellents résultats, grâce à une ingénieuse instrumentation (VIIe Congrès d'otologie).

Il y a lieu d'envisager la vaporisation sulfureuse chaude sous pression, sous trois formes différentes, suivant la région à laquelle on l'applique. Nous distinguerons donc :

1° La vaporisation tubo-tympanique ;

2° La vaporisation endonasale;

3° La vaporisation intra-trachéale.

A. Vaporisation tubo-tympanique. — Cette forme de vaporisation est la plus utilisée; elle consiste en un cathétérisme normal de la trompe d'Eustache à l'aide de la sonde d'Itard, à travers laquelle passent les vapeurs sulfureuses pour aller jusque dans la caisse de l'oreille. L'otoscope permet de se rendre compte du passage des vapeurs. Cette méthode doit, pour donner de bons résultats, être judicieusement utilisée.

Elle est spécialement indiquée dans les diverses affections suivantes :

Catarrhe tubaire subaigu ou prolongé ;

Otite adhésive catarrhale;

Otite chronique exsudative ;

Ankylose rhumatismale de la chaîne des osselets.

Elle doit donc, à mon avis, être exclusivement réservée à ces affections de l'oreille, se traduisant aux épreuves de l'ouïe

par les signes suivants : Rinne (—), Gellé (+), Schwabach non raccourci.

Par contre ne relèvent pas du tout de ce mode de traitement les malades suivants :

Otorrhéiques anciens ou récents ;

Oto-scléreux ;

Labyrinthiques,

c'est-à-dire les affections se traduisant, aux épreuves de l'ouïe, par les signes : Rinne (+), Gellé (—), Schwabach raccourci.

Il est donc de toute nécessité, avant de soigner un malade par la vaporisation tubo-tympanique, que l'examen de l'organe ait été fait par un spécialiste, et que cet examen soit suivi d'un diagnostic exact. On doit refuser impitoyablement ce traitement à tout malade qui n'en est pas justiciable : passer outre serait une faute. Mais l'indication bien posée, il n'y a pas plus de danger que dans un cathétérisme normal ; c'est au médecin à doser et à graduer la température et la pression des vapeurs sulfureuses et la durée du cathétérisme suivant le degré de l'affection et suivant la susceptibilité de l'organe. Ceux qui ont essayé, en la traitant de dangereuse, de jeter le discrédit sur cette méthode, dont les succès ne se comptent plus dans les stations des Pyrénées, ne l'ont jamais ni connue ni étudiée.

B. Vaporisation endonasale. — Le même appareil nous sert à Ax pour ce second mode de vaporisation. La sonde d'Itard est remplacée à l'extrémité du tube en caoutchouc par une canule nasale spéciale, à travers laquelle les vapeurs arrivent sous pression dans les fosses nasales. Il est indispensable, dans le traitement des affections du nez, d'avoir une température et une pression beaucoup plus élevées que précédemment.

La vaporisation endonasale est surtout utilisée dans les affections suivantes :

Rhinite chronique simple ;

Rhinite hypertrophique;
Rhinite spasmodique (hydrorrhée) ;
Anosmie;
Rhinite atrophique (ozène).

Il est presque superflu d'ajouter qu'elle est d'une efficacité nulle dans toutes les affections du nez relevant de la chirurgie, telles que : crêtes, déviations, polypes, queues de cornets blanches, écoulements sinusiens.

Est-ce à dire que les diverses affections du nez n'aient pas été jusqu'ici favorablement traitées dans les stations thermales? Évidemment non, et nous avions déjà à notre disposition les pulvérisations, les lavages du nez et le bain nasal.

Sans entrer dans le détail de chacun de ces procédés, et sans vouloir le moins du monde les critiquer, puisque j'en use journellement, il me semble que la vaporisation endonasale vient heureusement les compléter et parfois les suppléer. Les pulvérisations s'adressent plus spécialement aux diverses affections pharyngo-laryngées. On décrit bien la pulvérisation nasale à l'aide d'un spéculum spécial, mais ce mode de traitement me paraît devoir être réservé surtout aux affections du vestibule du nez. Je n'insiste pas sur le lavage du nez dont tous les spécialistes connaissent les méfaits ; son emploi doit être exclusivement réservé aux nez ozéneux, encombrés de croûtes, encore que dans une salle d'établissement thermal ce voisinage ne soit guère agréable. On ne saurait trop réclamer des compagnies une salle réservée à cet usage.

Le bain nasal, grâce à la pipette du Dr Depierris, reste le mode de traitement le plus efficace pour les affections du nez et du naso-pharynx; c'est un moyen commode, facile à appliquer, et qui rend de grands services.

Mais tous ces divers procédés utilisent l'eau sous des formes différentes, tandis que dans notre procédé, nous utilisons les gaz et les vapeurs. L'action que nous obtenons se rapproche donc surtout de celle du humage si souvent

utilisé. Mais le humage doit être réservé plus particulièrement aux affections diverses de l'arbre respiratoire. La température dans le humage ne dépasse guère 38 degrés, encore a-t-on soin de recommander au malade de se tenir à une certaine distance de l'appareil. Dans la vaporisation endonasale, au contraire, nous recherchons une température élevée, la canule obture l'entrée du nez et les vapeurs arrivent sous pression de façon à pénétrer dans toute l'étendue des fosses nasales, et surtout dans le méat moyen si inaccessible aux autres modes de traitement. Les vapeurs jouent ici un double rôle : elles ont d'abord une action physique due à la température élevée et une action mécanique due à leur pression.

Les premières séances de vaporisation endonasale nécessitent cependant un peu de prudence. La première impression est une sensation désagréable déterminée par la chaleur ; chez certains enfants surtout, il est prudent d'éviter cette impression pénible du début ; on commencera donc le traitement par une température peu élevée. Le malade s'habitue vite à la chaleur, et la durée d'une séance, d'abord de deux à trois minutes pour chaque fosse nasale, peut être portée, à la fin du traitement, à dix minutes sans inconvénient aucun.

Dès les premiers jours, il n'est pas rare de constater un peu d'irritation de la pituitaire se traduisant par de l'enchifrènement, de l'hypersécrétion et un peu d'obstruction ; mais à cette période congestive de courte durée ne tarde pas à succéder une période inverse pendant laquelle le malade se trouve soulagé ; il s'est produit une action vaso-constrictive qui se maintiendra d'une façon souvent définitive comme j'ai pu le constater chez deux malades, abonnés du coryza, qu'il m'a été donné de revoir cet hiver, très satisfaits de leur traitement.

Dans l'ozène, que je n'ai pas la prétention de guérir par la vaporisation endonasale, la vapeur sulfureuse exerce sur les cornets inférieurs une action excitante et tonifiante ; cela me

paraît être un excellent mode de préparation au traitement par les injections de paraffine à froid.

C. Vaporisation intra-trachéale. — Je n'ai aucune expérience de ce troisième mode de vaporisation. C'est sur les conseils d'Escat que je me propose de l'appliquer cet été tout particulièrement à l'ozène laryngo-trachéal. A l'aide d'une canule, analogue à celle d'une seringue pour injections intra-trachéales, j'enverrai progressivement des vapeurs sulfureuses dans la trachée. Cet essai peut être tenté sans danger, puisque, dans cette affection, la muqueuse est peu exposée aux réactions et aux poussées congestives, et nul doute qu'en usant au début d'une pression modérée nous n'arrivions à faire tolérer le traitement par le malade et à enregistrer une amélioration appréciable.

En résumé, la méthode de vaporisation sulfureuse chaude sous pression, que je viens de décrire sous ses trois formes différentes, est un mode de traitement qui complète ceux existant déjà dans les stations thermales. Elle est surtout appelée dorénavant à nous rendre de grands services dans certaines affections du nez, comme je l'ai déjà constaté à Ax-les-Thermes (Ariège).

RHINOMÉTRIE CLINIQUE

Par le Dr **E. ESCAT**, de Toulouse.

Convaincu des services que pourrait rendre à la clinique médicale en général et à la clinique rhinologique en particulier une méthode pratique et rapide de rhinométrie, je me suis appliqué à rechercher un rhinomètre simple et de maniement facile.

L'importance du rôle des fosses nasales dans la fonction respiratoire met en effet le médecin praticien, le pédiatre et l'hygiéniste au même titre que le rhinologiste, dans l'obligation de savoir évaluer avec précision la capacité respiratoire de ces cavités.

Or, jusqu'ici aucun instrument pratique ne remplissait ce but; l'examen rhinoscopique lui-même, de l'avis des rhinologistes les plus experts, peut parfois donner une notion inexacte de la capacité respiratoire des fosses nasales; l'observation n'a-t-elle pas fourni sur ce point des résultats paradoxaux, une fosse nasale large en apparence pouvant être insuffisante, tandis que sa congénère plus étroite remplit admiralement sa fonction.

La rhinoscopie ne saurait donc exclure la rhinométrie; malheureusement les diverses méthodes de rhinométrie n'avaient pu jusqu'ici être adoptées par les praticiens.

La rhino-spirométrie volumétrique est un pur procédé de laboratoire.

Seuls les procédés de rhinométrie dus à Glatzel et Courtade ont été adoptés par quelques rhinologistes.

Ces procédés ont pour principe l'évaluation comparée de la quantité de vapeur d'eau expirée respectivement par chaque narine dans l'expiration normale.

Mais cette méthode a divers inconvénients :

1° Elle ne renseigne que sur la capacité expiratoire, qui est loin de varier en raison directe de la capacité inspiratoire, facteur dont l'évaluation a le plus d'importance.

2° Elle varie avec l'état hygrométrique atmosphérique.

3° Elle varie encore avec l'état hygrométrique endo-nasal, comme on peut s'en assurer expérimentalement en comparant les résultats successivement donnés par une fosse nasale bien mouchée et par cette même fosse nasale préalablement humectée à l'aide d'une légère pulvérisation tiède d'eau distillée.

Au cours d'un coryza il en est de même; j'ai vu, par

exemple, un enfant de cinq ans atteint de coryza, donner, en dépit de l'enchifrènement, sur le rhinomètre de Glatzel, deux taches de buée aussi étendues que celles données par un adulte dans les conditions normales.

Néanmoins, malgré ces imperfections la rhino-hygrométrie rend de réels services.

La plaque de Glatzel a l'avantage de donner la forme du champ respiratoire de chaque fosse nasale; par contre, elle a l'inconvénient de rendre assez délicate la comparaison de l'étendue des deux rhinogrammes obtenus, en raison de l'irrégularité de leur contour qui les rend peu superposables.

Rhino-hygromètre. — Pour remédier à ces inconvénients, nous avons eu recours à un rhino-hygromètre spécial construit sur nos indications par la maison Collin (*fig. 1*).

Cet appareil se compose d'un écran métallique nickelé, orienté dans le plan vertical.

Sur cet écran ont été gravés, côte à côte, deux cercles de 10 centimètres de diamètre; chaque cercle est divisé en dix zones concentriques.

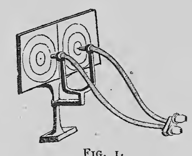


Fig. 1.
Rhino-hygromètre du Dr Escat.
(Cliché Collin.)

Chaque cercle est séparé du cercle voisin par un intervalle de un demi-centimètre, ce qui porte à 1 centimètre la différence de diamètre entre chaque cercle.

La graduation va donc de 0 à 10.

A un demi-centimètre de distance du plan de l'écran et vis-à-vis du centre de chaque cercle est fixé un tube d'ébonite de un demi-centimètre de lumière, destiné à conduire, des narines à l'écran, la vapeur d'eau expirée à l'aide d'un tube intermédiaire de caoutchouc de 25 centimètres de long et de un demi-centimètre de lumière.

L'extrémité libre de ces tubes, destinée à être engagée dans les narines, est pourvue d'embouts sphériques en verre, à large embouchure.

Si l'on fait expirer simultanément par les deux narines le sujet en observation, on voit se former au centre de chaque écran un cercle de buée dont le diamètre est proportionnel à la quantité de vapeur d'eau expirée; on fait renouveler les expirations jusqu'à ce qu'on ait obtenu le maximum.

Normalement et avec un état hygrométrique moyen, un sujet de fosses nasales normales et à capacité pulmonaire normale donne à droite comme à gauche un cercle de buée de 5 centimètres de diamètre environ; cette moyenne est rarement dépassée.

Quand il y a insuffisance respiratoire nasale, le diamètre du cercle obtenu oscille entre 5 et o.

Rhino-manomètre. — Mais la rhino-hygrométrie ne pouvant nous renseigner sur la capacité inspiratoire, nous avons fait appel à la rhino-manométrie, méthode dérivée des expériences classiques de Donders sur les pressions inspiratrice et expiratrice, à l'aide du manomètre à mercure; cette méthode en effet est seule capable de renseigner exactement le praticien sur la capacité nasale aux deux temps de l'acte respiratoire.

Toutefois le manomètre à mercure étant peu pratique en clinique, il y avait intérêt à lui substituer un manomètre à cadran, susceptible d'être appliqué aussi commodément qu'un thermomètre ou qu'un sphygmo-manomètre.

C'est le but réalisé par le rhino-manomètre, instrument basé sur le principe du manomètre à cadran, mais différant de ce dernier en ce qu'il permet, grâce à un dispositif spécial, de mesurer non seulement des différences positives, mais aussi des différences négatives de pression; c'est dire qu'avec cet appareil on peut mesurer tour à tour l'insuffisance inspiratoire et l'insuffisance expiratoire, dont les

variations, contrairement aux opinions en cours, sont loin d'être proportionnelles.

MANIEMENT ET APPLICATION DU RHINO-MANOMÈTRE. — Le rhino-manomètre étant placé horizontalement sur une table ou dans la main de l'expérimentateur, l'embout olivaire porté par l'extrémité libre du tube de caoutchouc est introduit

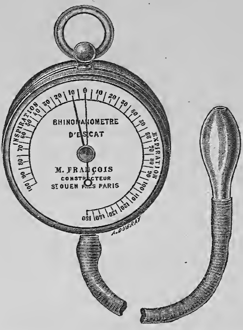


FIG. 2. — Rhino-manomètre du Dr Escat (Cliché François).

dans l'une des narines du sujet en expérience, de façon à ce que l'axe de cet embout soit exactement dans l'axe de la fosse nasale et à ce qu'il n'y ait aucune fuite entre sa surface et la paroi de la narine.

Pendant l'expérience, il est essentiel que la narine opposée reste ouverte et que la bouche reste fermée naturellement.

L'index, destiné à fixer sur le cadran la variation maxima, est préalablement ramené à zéro, à droite de l'aiguille quand on veut mesurer l'expiration, à gauche au contraire quand on veut mesurer l'inspiration.

Nous ferons remarquer que l'aiguille doit toujours être à zéro en dehors de l'expérience, quelle que soit la pression barométrique; lorsqu'elle s'écarte spontanément de cette position, il est facile de l'y ramener en faisant jouer une vis visible sur le verso de l'appareil.

Pour mesurer la capacité expiratoire, on prie le sujet d'expirer très fortement, mais sans brusquerie : si la capacité expiratrice est normale, l'aiguille se déplace à droite de huit à dix divisions en moyenne; on renouvelle l'épreuve, trois, quatre ou cinq fois sans déplacer l'index, jusqu'à ce que le maximum expiratoire soit obtenu.

Puis après avoir ramené l'index à zéro, on pratique la même épreuve avec l'embout olivaire placé dans la narine opposée; on peut dès lors mesurer la capacité expiratoire des deux fosses nasales en fonction de la force expiratrice de chacune d'elles, les comparer entre elles, et les comparer à la normale.

Pour mesurer la capacité inspiratoire on procède de façon identique, sauf que le sujet doit inspirer au lieu d'expirer. Normalement cette capacité oscille entre cinq et sept divisions.

Les divisions du cadran, tant pour l'expiration que pour l'inspiration, sont exactement évaluées en centimètres et en demi-centimètres de colonne mercurielle; cette graduation est très suffisante pour les nécessités de la pratique soit médicale, soit rhinologique.

Dans la notation, la valeur de l'expiration sera précédée du signe +, celle de l'inspiration du signe —, ces valeurs exprimant une différence positive ou négative sur la pression atmosphérique.

Si le maximum a été porté à 15 centimètres pour l'expiration et à 10 centimètres seulement pour l'inspiration, c'est parce que l'expérimentation physiologique a démontré que, chez l'adulte, la force expiratrice est sensiblement supérieure en général à la force inspiratrice; chez l'enfant, au

contraire, la force inspiratrice est normalement supérieure à la force expiratrice, ainsi qu'il résulte de nos expériences.

D'après Donders, dans la respiration calme, le manomètre à mercure donne une différence de 1 millimètre au maximum, tant à l'inspiration qu'à l'expiration, la narine opposée à celle en expérience restant ouverte tandis que la bouche reste fermée.

La comparaison des capacités respiratoires des deux fosses nasales pendant la respiration calme serait certes la plus désirable à relever, mais nous avons cru devoir y renoncer, car elle exigerait un appareil manométrique d'une sensibilité peu réalisable.

Nous avons estimé qu'il était préférable de comparer les forces inspiratrice et expiratrice maxima, la narine opposée à celle en expérience restant ouverte, la bouche étant seule fermée.

Ayant surtout en vue dans ces recherches l'évaluation de la pression thoracique aux deux temps de la respiration, bien plus que la comparaison de la capacité respiratoire des deux fosses nasales, Donders recommandait dans l'expérience ayant pour but de mesurer les pressions inspiratrice et expiratrice maxima, de fermer la narine opposée aussi bien que la bouche; mais en procédant ainsi il se fait une compensation, et les résultats obtenus à gauche et à droite sont presque identiques quelle que soit l'inégalité des deux fosses nasales.

En revanche, cette technique exécutée avec notre appareil constitue un excellent procédé de pneumospirométrie permettant d'évaluer non plus la capacité respiratoire des fosses nasales, mais la capacité respiratoire générale de tout l'appareil thoracique.

Les variations maxima obtenues par cette méthode ont été évaluées par Donders à — 75 millimètres pour l'inspiration et à + 100 millimètres pour l'expiration.

Nos expériences nous ont donné des résultats analogues.

Indications de la rhino-manométrie. — L'emploi du rhino-manométre est indiqué :

1° *En rhinologie,* comme moyen extrêmement précis de diagnostic de l'insuffisance nasale objective et subjective et comme contrôle du résultat thérapeutique médical ou chirurgical;

2° *En médecine générale et infantile,* pour dépister une des causes les plus curables de l'anoxhémie infantile et des arrêts de développements du thorax. (Végétations adénoïdes, déformation du septum nasal, rhinite hypertrophique, etc.);

3° *En physiologie,* pour l'étude comparée des variations des pressions expiratrice et inspiratrice;

2° *En hygiène scolaire et militaire* pour reconnaître l'insuffisance nasale symptomatique de malformation et de lésions latentes des voies rhino-pharyngées.

M. Molinié fait son rapport au nom de la Commission de modification des statuts. Après une discussion à laquelle ont pris part MM. Mahu, Moncorgé, Estradère, Depierris, Gellé, Lubet-Barbon, Guisez, etc., l'Assemblée adopte les modifications suivantes qui, bien entendu, ne visent que l'avenir et n'ont pas d'effet rétroactif.

L'article 3 des statuts sera désormais ainsi conçu : « La Société se compose de membres fondateurs, de membres titulaires, de membres associés nationaux, de membres correspondants étrangers et de membres honoraires. Le Congrès peut, en outre, admettre comme membres associés *annuels* des membres de la famille des sociétaires. »

Les paragraphes 3 et suivants de l'article 6 sont modifiés de la façon suivante :

« 3° Justifier de douze mois de stage effectué dans unc ou plusieurs cliniques oto-rhino-laryngologiques universitaires ou libres, françaises ou étrangères.

» 4° Justifier, au moment de la demande, d'une année dc pratique médicale oto-rhino-laryngologique effective et exclusive, exercée dans une ou deux résidences fixes.

» 5° Être présenté par deux parrains déjà membres titulaires de

la Société française d'oto-rhino-laryngologie, lesquels se porteront garants, sous leur responsabilité propre, de la validité des déclarations du candidat relatives aux conditions d'études et d'exercice prévues par les paragraphes ci-dessus; les parrains se porteront également garants de l'honorabilité professionnelle du candidat.

» 6° Adresser au Président de la Société une demande écrite, accompagnée d'un mémoire manuscrit ou de tout autre travail inédit sur les matières dont s'occupe la Société. Cette demande devra être envoyée un mois au moins avant l'ouverture de la session.

» L'admission ne sera prononcée qu'au début de la session ordinaire qui suivra celle où la demande d'admission aura été effectuée.

» Un rapport sera fait sur le travail et les titres du candidat par une Commission composée de trois membres nommés à la session précédente. Les parrains devront être entendus par la Commission.

» L'admission aura lieu au scrutin secret et à la majorité des trois quarts des membres présents. »

L'article 7 sera rédigé comme suit :

« Art. 7. — Les membres associés nationaux sont recrutés parmi les personnalités habitant la France qui, sans se consacrer à la pratique de l'oto-rhino-laryngologie, contribuent par leurs études et par leurs travaux au développement et aux progrès de cette branche de la médecine.

» Les membres associés nationaux ont le droit d'assister aux séances, de faire des communications et de prendre part à toutes les discussions. Ils paient une cotisation annuelle de 10 francs et reçoivent, sur leur demande, un diplôme mentionnant leur qualité de membre associé national de la Société française d'oto-rhino-laryngologie.

» Ce droit de diplôme est également fixé à 10 francs.

» Pour être nommé membre associé national, il faut :

» 1° Présenter une demande accompagnée d'un ou plusieurs mémoires originaux se rattachant à la science oto-rhino-laryngologique.

» 2° Être présenté par deux parrains membres de la Société française d'oto-rhino-laryngologie dont un au moins devra être membre titulaire.

» L'admission des membres associés sera prononcée au début de la session ordinaire qui suivra celle où la demande aura été effectuée. Elle aura lieu après rapport de la Commission des candidatures, à la majorité des deux tiers des membres présents. »

L'article 7 deviendra l'article 7 *bis*.

Sur la proposition de MM. Beco, Ferras, Gellé, la Société décide d'ajouter à l'article 18 *bis* du règlement un paragraphe ainsi conçu :

« L'orateur fera sa communication ou démonstration *oralement*. Il pourra se servir de notes et *lire* ses conclusions. »

Sur la proposition de M. Bonain, le paragraphe suivant est, en outre, également adopté :

« Chaque orateur ne pourra faire plus de deux communications dans la même session. »

TROUBLES VASO-MOTEURS DE LA FACE

Par le Dr **A. CARTAZ**, interne des hôpitaux de Lyon et Paris.

Dans un mémoire intéressant paru il y a une vingtaine d'années[1], M. Paul Raymond a étudié l'éphidrose de la face d'après des observations personnelles et d'après celles qui avaient été publiées depuis la première en date, celle de Duphenix[2].

Les cas rassemblés par notre confrère sont assez différents comme forme et comme origine. Beaucoup sont des cas d'éphidrose pure, quelques-uns s'accompagnent de coloration des téguments. Dans le cas dont Brown-Séquard a donné l'auto-observation, une sécrétion très abondante de sueur au visage avait lieu toutes les fois qu'il excitait les nerfs du goût par des aliments très salés, très épicés, très sucrés, en un mot d'une saveur très vive. Le mouvement des mâchoires n'y est pour rien, car avec des aliments très peu savoureux mâchés pendant longtemps, l'effet n'a pas lieu, tandis qu'il se produit alors même qu'il n'y a pas de mastication avec des aliments sapides.

Ce cas et ceux similaires de Barthez, Kastremsky, sont-ils

1. Paul Raymond, Des éphidroses de la face (*Archiv. de neurol.*, XV, p. 52, 1888).

2. Duphenix, *Mémoires de l'Académie de chirurgie*, III, 1726.

de même ordre que ceux où l'éphidrose se produit par la mastication ? Bézard[1], dans sa thèse, a relaté un certain nombre de faits où les sujets n'avaient jamais présenté ce phénomène avant d'avoir eu une affection parotidienne. Debrousse-Latour[2] admet qu'il peut y avoir dans certains de ces cas une oblitération des conduits salivaires, et que le sang afférent dans la glande salivaire pendant la gustation et la mastication pour fournir les principes de la sécrétion salivaire n'y étant pas dépensé, finit par congestionner la région et provoquer l'hypersécrétion des glandes sudoripares.

Si dans quelques cas la sueur est le résultat d'une simple excitation réflexe ayant son point de départ dans les filets gustatifs, dans d'autres il s'agit d'une véritable paralysie du sympathique cervical. Tel est le cas publié par F. Raymond et Arthaud[3], de sueurs localisées dans un cas de tabes dorsal.

Aussi, dans son travail, Paul Raymond conclut-il très logiquement à diverses formes d'éphidrose. D'après lui, elle serait liée :

1° A des altérations matérielles du système nerveux cérébro-spinal ;

2° A des lésions du sympathique cervical ;

3° A des lésions des nerfs de la face, facial ou trijumeau ;

4° D'ordre réflexe.

Les deux cas que j'ai observés ne présentent rien de bien particulier; ils m'ont paru intéressants, l'un par le jeune âge du sujet et l'absence d'éphidrose, les troubles consistant exclusivement en un érythème vaso-moteur, l'autre par la relation apparente ou réelle des troubles vaso-moteurs avec une lésion nasale.

1. Bézard, *Sur un suintement particulier de la face succédant à différentes lésions des glandes salivaires* (Thèse de Paris, 1863).

2. Debrousse-Latour, *Des sueurs locales* (Thèse de Paris, 1873).

3. Raymond et Arthaud, Sueurs localisées dans un cas de tabes dorsal (*Rev. de méd.*, 1884)

Observation I. — Jeune garçon de neuf ans, intelligent et d'une bonne santé. Il a eu les maladies infantiles : rougeole, coqueluche, scarlatine sans complications; jamais il n'a eu les oreillons.

Depuis la plus tendre enfance, la mère a remarqué qu'au moment des tétées, le côté gauche de la figure se couvrait d'une légère rougeur qui disparaissait au bout de quelques instants. Ce phénomène s'est accentué avec les années, et depuis neuf ans que je peux l'observer fréquemment, j'ai constaté que l'introduction du plus petit morceau d'un corps sapide dans la bouche provoque un érythème vaso-moteur. Plus le produit alimentaire est odorant et savoureux, plus la rougeur est intense. Le phénomène s'observe parfois même par des mouvements de succion ou de mastication à vide, mais il est peu marqué, très fugace et irrégulier dans son apparition.

La rougeur, légère et diffuse, se montre d'abord au niveau de la région malaire, à l'angle de l'œil, en arrière et au-dessous, sur le bord de l'arcade zygomatique et descendant d'une façon irrégulière jusqu'au milieu de la joue. D'abord en zones disséminées, elle forme, au bout de quelques instants, une plaque rose carminée qui ne dure pas plus d'une à deux minutes. On perçoit cependant, pendant un peu plus de temps, dix minutes environ, une coloration plus accentuée de la peau sur cette joue que sur l'autre.

Il ne se produit jamais d'éphidrose; la peau est rouge, mais sèche. Il n'y a pas non plus de modifications de la muqueuse de la bouche, pas d'augmentation de la sécrétion salivaire. Il n'existe enfin aucune modification de l'orifice pupillaire, dilatation ou resserrement, avant ou pendant l'apparition du phénomène. La conjonctive devient parfois, mais non toujours, un peu injectée à ce moment.

J'ai dit que certains mets provoquaient un érythème plus prononcé, qui va parfois à la coloration lie de vin; tels sont la salade, les sauces à la moutarde, les aliments un peu salés ou poivrés.

Obs. II. — M. X..., négociant, âgé de trente et un ans, était venu, en février 1906, m'amener sa mère pour l'examiner pour des troubles de l'audition. Incidemment, il me demande mon avis pour des sueurs localisées au côté droit de la face.

Il a fait, étant au collège, à l'âge de douze ans, une chute sur le nez; le choc, assez violent, détermina une hémorragie abondante et une déformation consécutive qui s'accuse par une forte encoche près de la racine du nez. Il n'en a jamais éprouvé de

gêne, mais depuis deux ans, à la suite d'un coryza prolongé contracté au cours d'un voyage dans les pays du Nord par un froid vif, il ressentit de l'obstruction nasale, et c'est à partir de ce moment qu'il vit s'établir une sécrétion sudorale du côté droit de la face, sourcil, nez, et région sous-orbitaire. C'est à ce coryza qu'il rattache l'apparition de cette éphidrose. La sécrétion sudorale est à peu près continue, aussi abondante l'hiver que l'été, mais elle augmente quand il mange des mets épicés ou plus sapides. Cette sécrétion ne s'accompagne d'aucun changement de coloration du tégument, d'aucun autre trouble.

Il est grand fumeur de cigarettes, d'un tempérament arthritique, n'a jamais eu les oreillons ni la syphilis. Il n'a aucun trouble de l'odorat.

L'obstruction nasale se manifeste surtout le matin et dans la journée ; elle disparaît le soir, et le malade dit ne jamais dormir la bouche ouverte.

L'examen du nez révèle une déviation sigmoïde de la cloison avec éperon assez volumineux à droite, de l'hypertrophie de la muqueuse des cornets inférieurs, surtout antérieure. Il n'y a pas de queue de cornet.

Le malade ne voulut se soumettre à aucune tentative de cautérisation de la muqueuse, à aucun traitement de correction du nez. Je ne l'ai pas revu.

Doit-on, dans cette observation, rattacher à la lésion nasale cette production sudorale? Ce n'est pas évidemment la déviation de la cloison qui en est la cause, puisque cette déviation remonte au jeune âge et que l'éphidrose ne date que de deux ans. Mais elle a pu augmenter le degré d'obstruction nasale, une fois établie l'inflammation de la muqueuse. J'ai trouvé dans un journal américain une observation de Tackenberg qui se rapproche de celle-ci ; en voici un court résumé [1] :

Obs. III. — Homme de vingt-neuf ans, robuste, obstruction complète de la fosse nasale droite. Impossible de passer un stylet très fin. Du côté correspondant de la face, il présentait une exagé-

1. Tackenberg, *Cincinnati Lancet and Clinic*, juin 1879.

ration de la sécrétion sudorale. Dès qu'il commençait à parler, on voyait perler sur son visage des gouttelettes de sueur. L'autre côté de la face ne présente rien d'anormal. Obstruction par déviation de la cloison. Ouverture d'un passage par un perforateur, écoulement d'un amas considérable de sécrétion muqueuse accumulée. En maintenant l'orifice béant à l'aide du cathéter pendant huit jours, ce malade quitta l'hôpital complètement guéri. La diaphorèse faciale unilatérale avait considérablement diminué, mais n'avait pas complètement disparu. L'auteur rattache cette éphidrose à une excitation réflexe partie des nerfs des fosses nasales.

DEUX CAS DE

PEMPHIGUS DES MUQUEUSES BUCCALE ET PHARYNGÉE

DONT L'UN COMPLIQUÉ DE TROUBLES OCULAIRES

Par le Dr **BICHATON**, de Reims.

Le pemphigus de la gorge, sans être extrêmement rare, n'est cependant pas d'observation si courante qu'il ne nous ait paru intéressant de signaler les deux cas suivants rencontrés par nous durant le cours de ces dernières années.

Observation I. — Mme O..., sans profession, âgée de cinquante-trois ans, se présente à notre consultation le 10 février 1905. Elle se plaint de mal à la gorge ou mieux d'une sensation de gêne très accusée avec enrouements intermittents depuis deux à trois mois; elle a perdu ses forces et a maigri assez fortement surtout depuis trois semaines.

Parmi les antécédents rien qui mérite d'être signalé; dans l'interrogatoire on ne relève aucun signe pouvant faire présumer une syphilis antérieure.

A l'examen, on est tout de suite frappé par une rougeur assez prononcée et un épaississement marqué des piliers antérieurs et postérieurs tout particulièrement à gauche, et ensuite par la présence de trois taches blanchâtres légèrement rosées se détachant bien de la muqueuse voisine qui les entoure d'une zone érythémateuse intense.

Ces taches, dues à une exfoliation de l'épithélium, se présentent ainsi : l'une, de la grandeur d'une lentille, se trouve sur le côté gauche et inférieur de la luette; la seconde, plus volumineuse, est placée à la partie médiane, à peu près au niveau de l'insertion du voile du palais; enfin une troisième est située sur la paroi pharyngienne postérieure. Dans le nez on note la présence de croûtes qui, en se détachant, provoquent, au dire de la malade, des épistaxis peu abondantes, mais assez fréquentes.

Le rhinopharynx est normal.

Le vestibule du larynx est rouge; la malade, pusillanime, se laisse mal examiner et il est difficile d'apercevoir l'intérieur de l'organe phonateur.

L'examen des autres organes est absolument négatif, sauf l'appareil pulmonaire, qui présente de la submatité et de la rudesse respiratoire au sommet gauche. La peau est normale, et ne présente aucune lésion de nature à éclairer le diagnostic. Néanmoins, nous pensons de suite au pemphigus et nous prescrivons des lavages alcalins tièdes et des gargarismes boratés et bromurés.

La malade revient quinze jours après, ainsi que nous le lui avions demandé; il n'y a aucune amélioration ; son état s'est plutôt aggravé par suite de l'apparition d'une tache assez large sur la face interne de la joue gauche au niveau du point d'articulation des prémolaires supérieures avec les inférieures.

La malade est ensuite perdue de vue; on apprend en *février 1906*, par son mari, qu'elle vient de succomber après avoir présenté sur tout le corps des bulles qui se rompaient et se reformaient sans cesse. Les premières bulles se seraient produites en juin, c'est-à-dire quatre mois après les lésions bucco-pharyngées. Le diagnostic de pemphigus se trouvait donc ainsi confirmé.

Obs. II. — M. X..., trente-huit ans, maréchal ferrant, du département de l'Aisne. Père mort de delirium tremens; mère et frère bien portants. Sujet aux rhumes pendant l'hiver, a eu quelques maux de gorge; fluxion de poitrine à quinze ans, rougeole à vingt-huit ans.

En *mai 1901* a commencé à avoir mal à la gorge avec des sensations de brûlures et des saignements qui duraient quelques minutes Par instants, les symptômes étaient moins accusés, mais reprenaient rapidement leur intensité première ; ils n'ont pas disparu depuis cette époque.

En *février 1902*, conjonctivite avec photophobie qui céda au bout de trois jours à la suite de lavages boriqués. Mais les yeux restèrent néanmoins toujours un peu rouges. En même temps apparut un bouton volumineux sur la tempe droite, sur la nature duquel il fut difficile de se prononcer. Un confrère porta le diagnostic de syphilis, et le traitement mercuriel fut donné pendant deux mois sans arrêt, dit le malade. A ce moment il ressentit des engourdissements dans les mains et dans les pieds et une paraplégie des membres inférieurs s'installa. L'iodure de potassium à la dose quotidienne de trois à quatre grammes fut alors prescrit et la paraplégie était complètement guérie au commencement de *1903*, époque à laquelle le malade pouvait reprendre son travail.

Les années *1903* et *1904* se passèrent relativement bien, malgré que M. X... éprouvât toujours dans la gorge des douleurs qu'il attribuait à l'apparition de plaques. De plus, il eut aussi des troubles gastriques avec une intolérance presque absolue pour les œufs.

Fin *juin 1905*, à la suite d'un accident (brin de paille qu'il reçut dans l'œil), une conjonctivite intense se déclara à propos de laquelle il fut conduit à l'hôpital Saint-Louis où le diagnostic de syphilis fut de nouveau posé. Puis la conjonctivite s'améliora; néanmoins le traitement fut repris très sérieusement.

En *mai 1906*, X...., souffrant de l'œil droit, se présenta à notre confrère et ami le Dr Bourgeois, qui a bien voulu nous communiquer les renseignements suivants :

« On constate un symblépharon complet des paupières de l'œil droit, laissant voir la cornée atteinte d'ulcération grave. L'œil gauche est normal : légère adhérence de la paupière inférieure.

» Je porte le diagnostic de xérosis de l'œil droit ; prescription : cacodylate de soude et traitement local par pansement occlusif et iodoforme; le *26 juin*, l'ulcération était guérie, mais avec opacification totale de la cornée.

» Le *26 janvier 1907* les culs-de-sac conjonctivaux de l'œil gauche tendent à disparaître de plus en plus.

» La vision diminue ; on prévient le malade qu'une opération s'impose et qu'elle est la seule ressource pour empêcher l'œil gauche d'être aussi mauvais que l'œil droit.

» Le malade est perdu de vue et revient un an après. Le *18 janvier 1908*, il est à peu près dépourvu de vision, avec adhérences des paupières au pourtour de la cornée ; cette membrane est recouverte d'un pannus épais. »

Le *27 janvier 1908*, le malade s'étant plaint de sa gorge, M. Bourgeois nous prie de l'examiner.

On est frappé tout d'abord par une forte gingivite avec des dents en très mauvais état; et surtout par des différences de coloration qui siègent sur la muqueuse bucco-pharyngée.

D'une couleur framboisée générale, elle revêt par places l'aspect d'un cartilage. Sur la moitié droite du voile du palais, non loin de la ligne médiane, on aperçoit une plaque blanchâtre d'aspect laiteux, de forme ovalaire et dont le plus grand diamètre dirigé transversalement ne mesure pas moins de 1 centimètre 1/2. D'autres plaques plus petites et situées surtout sur les limites des palais osseux et membraneux se montrent çà et là entourées d'une zone congestive plus ou moins intense. Sur la face interne des joues on note également deux grandes traînées blanchâtres entourées d'une zone inflammatoire.

De plus, il y a un épaississement en masse du voile du palais, qui est moins mobile que normalement. La luette a presque disparu et le rhinopharynx paraît rétréci par l'augmentation de volume du voile et des piliers, et surtout par suite d'un certain degré d'adhérence entre les piliers postérieurs et la paroi pharyngée.

Le nez présente les signes nets de rhinite atrophique avec quelques croûtes sanguinolentes à gauche.

L'épiglotte se montre épaissie, infiltrée et assez fortement congestionnée de sorte que l'entrée du larynx paraît étroite, sans que le malade éprouve d'ailleurs de gêne respiratoire.

L'examen des autres organes est absolument négatif ; à part une cicatrice de la grandeur d'une pièce de cinq francs au niveau de la tempe droite, et qui tout d'abord nous avait paru être le reliquat d'une brûlure, la peau ne présente rien de spécial.

L'analyse du sang faite par notre ami le Dr Blum, signale une légère augmentation des leucocytes, mais il n'y a pas d'éosinophilie. Bien que nulle part sur le corps il ne soit possible de déceler la présence de bulles, nous portons le diagnostic de pemphigus de la gorge avec propagation à la conjonctive et une conjonctivite. Notre diagnostic se trouve d'ailleurs confirmé les jours suivants par une bulle qu'il nous est permis d'apercevoir sur la voûte palatine alors qu'elle venait d'éclater et aussi par la formation de bulles au niveau de la partie inférieure de la cicatrice temporale.

Le *4 février* dernier, l'opération proposée à nouveau par M. Bourgeois pour essayer d'améliorer l'œil gauche, et acceptée

par le malade, est pratiquée avec l'assistance de M. André Bourgeois, interne en médecine, et la nôtre.

Après anesthésie à la cocaïne, on libère les adhérences et on rétablit complètement les culs-de-sac conjonctivaux. Cette libération est relativement facile, beaucoup plus facile que lorsqu'il s'agit de symblépharon consécutif aux brûlures de la conjonctive. Très peu de sang.

On prend deux greffes sur l'avant-bras de la femme du patient, greffes comprenant toute l'épaisseur de la peau. Les deux lambeaux ainsi recueillis sont placés dans du sérum artificiel chauffé à 35°. Puis on les dispose sur une pièce de prothèse de façon que l'épiderme soit à cheval sur le bord supérieur et sur le bord inférieur de l'œil de verre, la face cruentée restant extérieure et de façon qu'elle soit en contact avec les culs-de-sac conjonctivaux avivés au fond desquels elle sera maintenue par la pièce de prothèse retirée seulement le cinquième jour.

A ce moment, *9 février*, la greffe a parfaitement pris, et la cornée, par suite de la section conjonctivale faite autour d'elle, s'est un peu éclaircie.

Quant à la gorge, elle se trouve toujours dans le même état. On prescrit de l'arsenic à doses assez fortes sous forme d'arrhénal, des lavages alcalins et un gargarisme au borax bromure. On supprime les aliments chauds ou épicés, et le malade retourne chez lui.

Il est revu *fin avril*; il dit moins souffrir de sa gorge et la vision de l'œil gauche s'est notablement améliorée.

Cette situation favorable se maintiendra-t-elle? Il n'est pas encore possible de l'affirmer.

Ces deux observations, bien qu'insuffisantes pour permettre de tirer des conclusions, nous paraissent cependant présenter plusieurs points dignes d'attirer un instant l'attention.

D'abord, l'antériorité des lésions muqueuses par rapport aux lésions cutanées. Les bulles de pemphigus sont apparues dans le premier cas quatre mois, dans le second sept à huit mois avant les bulles sur la peau. Il s'agit bien là de pemphigus primaire des muqueuses pouvant rentrer dans le nombre des observations décrites en particulier par

Kaposi, Hebra, Mandelstamm, Garcia, Fuchs, Mœsler, Heryng, Moure, Rollet, Bellencontre et quelques autres encore. Ces deux cas viennent corroborer également l'opinion émise par Sir Felix Semon à la Société de laryngologie de Londres, en 1904 (séance du 3 juin), où il dit que son expérience personnelle lui a appris que les lésions internes précèdent toujours les lésions cutanées.

De plus, dans la seconde observation, il y a à noter les troubles gastriques d'apparition soudaine qui durèrent plusieurs mois, cessant ensuite brusquement, et la paraplégie totale des membres inférieurs laquelle ne disparut que très lentement après une électrisation prolongée. Ces symptômes ne peuvent-ils être interprétés en faveur de l'origine nerveuse du pemphigus ?

Sans aucun doute, on pourra nous opposer que la paraplégie a suivi de bien près l'administration du mercure, et qu'il y a peut-être lieu d'admettre une relation de cause à effet et de penser à une myélite toxique médicamenteuse. La chose est possible, quoique difficile à contrôler ; néanmoins nous ne penchons pas pour cette opinion, le malade n'ayant présenté aucun autre symptôme d'intoxication hydrargyrique.

En troisième lieu, nous faisons remarquer le rétrécissement de toute l'arrière-gorge, obligeant le malade à manger très lentement et produit par l'infiltration, l'épaississement de l'épiglotte, du voile du palais, des piliers, de la paroi postérieure du pharynx, et par les adhérences contractées par les piliers postérieurs avec cette même paroi.

Ces adhérences nous paraissent enfin offrir une grande analogie avec celles qui ont amené la soudure de la conjonctive palpébrale à la conjonctive oculaire, et par suite la perte de la vision. Mais si la structure intime de la conjonctive, comme le dit Montfort (Thèse de Bordeaux, 1903), la délicatesse de la cornée, peuvent nous donner l'explication de ce processus de sclérose s'établissant sur

l'œil, il n'en est pas de même dans la gorge où la muqueuse est plus résistante et où nous ne sommes guère habitués à rencontrer des adhérences même partielles du voile avec la paroi pharyngée que dans les cas de syphilis ou de tuberculose.

UN NOUVEL AMYGDALOTOME

Par le Dr **GROSSARD**, de Paris, au nom du Dr **LAGARDE**, de Paris.

Aussitôt après la découverte de l'amygdalotome, il y eut pour cet instrument une période d'engouement considérable.

La méthode simple et facile d'exécution, rapide et peu douloureuse, était accessible à tous les praticiens. De telles qualités expliquent aisément sa rapide fortune.

Cependant, l'enthousiasme du début dura peu ; il fut, en effet, bientôt refroidi par les nombreuses observations d'hémorragies dont quelques-unes mortelles, survenues pendant ou après l'amygdalotomie.

Pour obvier au retour de pareilles alertes on chercha, d'une part, à préciser nettement les indications et les contre-indications de la méthode, d'autre part on proposa de nouveaux procédés devant apporter une sécurité parfaite.

La sélection sévère que l'on fit des cas tributaires de l'amygdalotomie, les considérations physiologiques et pathologiques parfaitement étudiées dont on dut désormais tenir compte avant d'appliquer ce mode d'ablation, restreignirent d'une façon progressive l'usage de l'amygdalotome.

On le proscrivit, en particulier, d'une façon formelle chez l'adulte, alors que, dans ce cas, le malade n'étant pas endormi le plus souvent, l'amygdalotome semblait l'instrument de choix ; l'ablation étant ainsi instantanée et peu douloureuse.

Et malgré tout, même dans les cas qui paraissent les plus favorables, l'hémorragie n'en reste pas moins un des méfaits possibles de cette intervention. Si rare qu'elle soit devenue, elle cause cependant une telle appréhension qu'on lui préfère généralement quelqu'une des autres méthodes.

Parmi ces dernières, nous citerons l'ablation à l'anse galvanique, à l'anse froide ou par morcellement à la pince de Ruault.

L'une et l'autre de ces méthodes apportent, sans aucun doute, le maximum de sécurité, mais la première exige tout un matériel, la seconde est lente et incommode, la troisième brutale et sanglante : elle nécessite de plus une certaine dextérité.

En vous présentant l'amygdalotome que nous avons étudié, nous n'avons pas la prétention de le substituer d'une façon systématique aux autres instruments ci-dessus mentionnés et qui comportent des indications spéciales.

Notre seul but a été de perfectionner l'ancien amygdalotome, afin d'utiliser, avec toute la sécurité des autres procédés, les qualités indiscutables de cet instrument et de conserver à la spécialité un procédé d'amygdalotomie simple, facile et peu douloureux.

Dans ce dispositif nouveau, nous avons remplacé la guillotine et le couteau ovale de l'ancien amygdalotome par une guillotine et un couteau spécial soit en forme d'hexagone irrégulier, soit en forme de losange.

Par cette disposition, nous obtenons avant toute section :

1° La compression de l'amygdale et la formation d'un mince pédicule : ce qui diminue la surface de section.

2° L'écrasement de tous les vaisseaux et la rupture de leurs fibres élastiques : ce qui prévient toute hémorragie artérielle ou veineuse, pendant ou après l'opération.

Il est facile de constater que si l'on juxtapose deux lunettes losangiques ou ayant la forme de deux hexagones irréguliers A et A′ (A′ lunette postérieure invisible sur la figure) et

qu'on fasse glisser entre les deux un couteau de même forme B, comme dans le fonctionnement de l'amygdalotome ordinaire, ce couteau de forme spéciale arrivera à circonscrire avec les lunettes un espace C d'autant plus restreint qu'on le fera glisser davantage.

Cet espace C correspond exactement au pédicule qui se formerait sur un corps mou et compressible, comme l'amygdale, qu'on aurait inclus dans le couteau et les lunettes.

De la formation de ce pédicule il résulte un amoindrissement de la surface de section.

Avec l'ancien amygdalotome, au contraire, on obtenait une large surface saignante correspondante en grandeur exactement à la base d'implantation de la tonsille.

De plus, les vaisseaux, dans ce mince pédicule, sont comprimés, écrasés ; leur tunique élastique est rompue et leur calibre obturé par tous les tissus voisins également écrasés.

Avec la section nette que donnait autrefois le couteau ovale, les vaisseaux conservaient leur calibre et si, pour une raison anatomique ou pathologique quelconque, il se trouvait dans la région sectionnée quelque vaisseau important, une hémorragie toujours inquiétante et quelquefois mortelle se produisait.

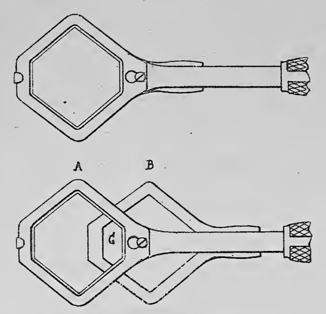
Pour comprimer, écraser l'amygdale, former un pédicule et enfin le sectionner, il a fallu réaliser une configuration spéciale des bords du couteau et de ceux des lunettes. Toutes les arêtes du couteau et des lunettes sont mousses, excepté dans leurs parties délimitant le petit hexagone ou le petit losange de section C (suivant qu'on emploie des lunettes hexagonales ou losangiques) où elles sont opposées l'une à l'autre comme dans une paire de ciseaux, de telle sorte qu'il ne saurait y avoir de section qu'au moment précis où ces arêtes vives arrivent en contact. A cet instant, elles ne trouvent plus à sectionner que des tissus comprimés et écrasés.

Dans la figure ci-jointe, le biseau du couteau est posté-

rieur et représenté par le gros trait du petit hexagone de section.

Celui de la lunette visible sur la figure (la seconde, invisible, ne servant que de guide n'a pas de biseau) est antérieur et représenté par les deux traits fins du petit hexagone de section C.

Pour terminer et pour prendre date d'antériorité nous



Nouvel amygdalotome du Dr Lagarde

signalerons que ce que nous appelons ici l'hexagone de section C, peut, ainsi qu'on l'a vu plus haut, affecter d'autres formes suivant celles qu'on donnera aux lunettes. C'est ainsi qu'il aura la forme d'un losange si les lunettes sont losangiques, d'un ovale horizontal si les lunettes sont ovales horizontalement.

L'instrument qui nous a permis de faire nos essais possède même un couteau interchangeable. Ce couteau présente un évidement dans sa partie sectionnante (gros trait de l'hexagone C) et, quand il se présente avec les parties correspondantes des lunettes (traits fins de l'hexagone de section C), il

réalise exactement la forme et le principe des pinces emporte-pièces (pince de Laurens, Ruault, etc.).

Ce dernier dispositif est, à vrai dire, moins pratique que ceux décrits plus haut, car il nécessite, pour réaliser la section, une dépense de force beaucoup plus considérable.

DISCUSSION

M. Koenig. — Je crois qu'avec un instrument de ce genre on peut courir le risque de rester accroché et de ne pas pouvoir dégager l'instrument. Cet accident désagréable m'est arrivé une fois en voulant enlever l'amygdale linguale avec l'amygdalotome de Lennox-Brown, qui est cependant tranchant et qui venait d'arriver de chez Collin.

RÉGÉNÉRATION D'UNE CORDE VOCALE

APRÈS EXTIRPATION TOTALE POUR CANCER

Par les Drs M. **LANNOIS** et M. **DURAND**, de Lyon.

La thyrotomie pour extirpation des tumeurs laryngées bien limitées et surtout pour les épithéliomes des cordes vocales est acceptée aujourd'hui comme une bonne opération par tous les laryngologistes. S'il y a trente ans, P. Bruns la repoussait comme une mauvaise pratique et lui préférait la laryngectomie dont la mortalité opératoire est encore si considérable, si elle était toujours considérée comme exceptionnellement grave par Foulis, par Morell-Mackensie (1890), etc., il faut avouer qu'aujourd'hui elle ne constitue plus une intervention particulièrement dangereuse. Elle peut presque être considérée comme une opération bénigne, conclut Molinié dans son récent *Traité des tumeurs du larynx*.

Il suffit en effet de jeter un coup d'œil sur les statistiques pour s'en convaincre. En 1890, Mackensie donnait une mortalité opératoire de 23,08 o/o; en 1897, Schmie-

gelow arrivait au chiffre de 13,2 o/o. Mais déjà en 1894, Sendziak avait eu le chiffre de 9,8 o/o et en 1900 Goris n'avait plus que 7,03 o/o. Enfin la statistique toute récente de Molinié en 1907, portant sur 116 laryngotomies, n'est plus que de 2.5 o/o.

La progression des résultats thérapeutiques n'est pas moins intéressante. Sendziak n'avait que 10 o/o de succès, Schmiegelow 18,4 o/o : puis Goris arrive à 46,9 o/o et Semon, dans une statistique personnelle de dix-huit ans, au chiffre particulièrement heureux de 85 o/o. Mais Moure qui a personnellement tant fait pour réhabiliter la thyrotomie en France, trouve ce chiffre exceptionnel : Molinié estime que la proportion globale des succès est inférieure à 60 o/o. Cela nous paraît déjà fort remarquable et classe les néoplasmes limités du larynx dans ceux qui donnent les meilleurs résultats thérapeutiques. Cela tient évidemment à un usage de plus en plus fréquent du laryngoscope, à une précision plus grande dans les indications, à une technique plus parfaite de l'intervention.

Mais ce n'est pas seulement au point de vue vital que la laryngotomie donne des résultats si hautement favorables : les résultats fonctionnels sont parfois étonnants. L'expérience en effet n'a pas confirmé l'opinion de Morell-Mackensie, pour qui la laryngotomie devait entraîner des troubles définitifs de la phonation. « Il se produit, dit Molinié, un travail d'adaptation dans l'organe vocal, qui aboutit à la production d'un repli muqueux remplaçant la corde vocale absente. Généralement le malade peut parler au bout d'un mois, la voix chantée est perdue et la voix parlée n'a généralement pas un timbre harmonieux : elle suffit cependant au besoin de la vie courante. »

C'est sur un fait de ce genre, où le résultat fonctionnel fut éminemment remarquable que nous désirons appeler brièvement l'attention.

Observation. — Le nommé Guillaume L..., concierge, âgé de soixante-quatre ans, se présente à la consultation à la fin d'octobre 1907. C'est un homme de taille moyenne, encore robuste et de bon état général.

Début il y a six à sept mois par des troubles de la phonation : il eut d'abord de la raucité de la voix, parfois de l'aphonie passagère et depuis cinq à six semaines de l'aphonie permanente. Il peut encore parler à voix basse ou chuchotée, mais il ne peut émettre un son moyen, à plus forte raison, parler fort.

Il ne présente d'ailleurs aucun autre symptôme, pas de douleur locale, pas de dysphagie. Sur le côté droit du larynx on croit constater deux ou trois petits ganglions qu'on n'a d'ailleurs pas retrouvés au moment de l'opération.

A l'examen laryngoscopique on constate facilement la présence d'une tumeur bien localisée à la corde vocale droite, ulcérée et un peu bourgeonnante surtout à sa partie antérieure : elle s'étend en arrière et respecte la partie tout à fait antérieure de la corde. Elle ne paraît pas s'étendre sur la glotte cartilagineuse : la bande ventriculaire est saine, l'aryténoïde droit légèrement augmenté de volume.

L... entra à l'hôpital le 9 novembre et fut opéré le 13 décembre (Dr M. Durand). Laryngofissure classique : incision médiane de l'os hyoïde jusqu'au-dessus de la fourchette sternale; trachéotomie un peu bas après section de l'isthme du corps thyroïde. Arrêt brusque de la respiration au moment de l'introduction de la canule ; lorsqu'elle reprend, il y a quelques spasmes et un peu d'hémorragie difffuse. On ponctionne ensuite la membrane cricothyroïdienne, on pratique la thyrotomie avec de forts ciseaux et lorsque le larynx est bien ouvert, on enlève sans difficultés et sans hémorragie toute la tumeur au bistouri et aux ciseaux. Le larynx avait été tamponné au préalable.

Les suites furent simples, la canule rapidement enlevée; mais il persista une petite fistule, par laquelle il sortait un peu d'air, lorsque le malade faisait un effort. Celle-ci fut ultérieurement fermée (25 février 1908) : un petit lambeau de Glück fut taillé à droite, rabattu et insinué sous le bord fistulaire du lambeau gauche.

L'examen histologique de la tumeur enlevée (alcool, picrocarmin) démontra qu'il s'agissait d'un épithélioma malpighien lobulé avec tous ses caractères habituels, A la surface on note une hyperplasie du corps muqueux de Malpighi, l'épaississement de la couche cornée étant relativement beaucoup moins sensible.

Le derme et la presque totalité de la corde sont envahis par la tumeur (amas cellulaires lobulés, globes cornés ou hyalins centraux, cellules volumineuses polyédriques ou fusiformes à noyaux fortement colorés). L'infiltration épithéliale atteint les premiers faisceaux musculaires, mais il est facile de voir sur certaines coupes que la zone la plus excentrique de la couche musculaire est indemne, ce qui permet d'affirmer que l'excision chirurgicale a dépassé les limites de la tumeur.

Les suites furent remarquablement simples. Au bout de huit à dix jours, le malade recommençait à parler et on était obligé de l'arrêter parce qu'il parlait trop. L'examen laryngoscopique montrait à ce moment une plaie presque totalement réparée : à son extrémité postérieure, il y avait une petite ligne blanche qui fut d'abord prise pour un reste de cartilage encore à nu, mais au bout de trois semaines, il devenait évident qu'il se formait un repli muqueux au niveau de l'ancienne corde. Déjà à ce moment ce repli était blanc et simulait une véritable corde qui eut été paralysée.

Le 7 janvier 1908, l'observation porte que la corde néoformée remplace complètement la corde enlevée, qu'elle est mobile et vient vers la ligne médiane pendant la phonation; elle reste cependant un peu plus épaisse et s'étale moins largement que la corde saine. Il persiste un léger épaississement rouge à la partie antérieure. Le malade parle bien quoique avec un peu de raucité.

Il est d'ailleurs facile de se rendre compte de l'état du larynx à ce moment sur des photographies stéréoscopiques qui furent prises quelques jours plus tard. Nous devons ces intéressantes épreuves à la complaisance et à l'habileté de notre excellent ami le Dr Garel et nous sommes heureux de l'en remercier ici.

Actuellement (10 mai) le malade continue à bien se servir de sa nouvelle corde et il n'y a aucune menace de récidive.

En résumé, il s'est agi dans ce cas d'un malade auquel on avait enlevé une corde vocale dans toute son étendue ligamenteuse, qui put parler huit à dix jours après l'intervention, chez qui on assista à la reproduction progressive d'une corde vocale nouvelle si bien que moins de deux mois après l'ablation, le Dr Garel pouvait obtenir les intéressantes photographies stéréoscopiques montrées à la Société. Il est

facile d'y constater que si la corde vocale de nouvelle formation est un peu plus petite que celle de l'autre côté, un peu moins étalée et un peu moins mobile, elle a cependant l'aspect d'une corde véritable et en remplit les fonctions dans la respiration et la phonation : il y a bien là une corde régénérée.

Il va de soi que nous employons ici le mot de régénération au point de vue seulement de l'aspect et de la fonction, non dans le sens anatomique vrai : il ne s'agit que d'un repli muqueux qui n'a pas la constitution histologique complète d'une corde vocale. Cette notion courante est corroborée par des expériences récentes que Citelli vient de publier dans l'*Archiv für Laryngologie* (2[e] vol., 1907).

Citelli était parti de l'idée qu'il pourrait être utile, dans les cas de sténose et dans ceux où pour une raison quelconque les cordes vocales étaient immobilisées sur la ligne médiane, d'enlever une ou les deux cordes vocales par la laryngofissure pour permettre la respiration et délivrer les malades de la nécessité de porter à demeure la canule de la trachéotomie. Pour tâcher de savoir ce qui peut suivre l'extirpation des cordes, il fit des ablations sur six chiens qu'il sacrifia au bout d'un temps variable : il pratiqua l'examen microscopique des parties néoformées.

Le repli muqueux qui se forme diffère de la corde vocale normale. Il ne contient pas de fibres élastiques et les glandes de voisinage sont en partie détruites; les fibres musculaires, même celles qui n'ont pas été touchées par l'instrument tranchant, subissent elles-mêmes une sorte de fonte nécrobiotique en rapport avec l'inflammation postopératoire.

Ce n'est pas le lieu de discuter ici l'opportunité de l'opération que préconise Citelli et que O'Dwyer et Hope avaient déjà indiquée : la plupart des auteurs la repoussent en se basant précisément sur la reproduction de pseudo-cordes vocales et sur la réapparition de la laryngosténose. Il nous a

paru bon cependant de souligner l'intérêt de ces recherches au point de vue spécial qui nous occupe.

Faisons observer en terminant que notre cas n'est pas seulement remarquable par la réparation de la corde vocale, mais par la précocité de cette réparation et du retour de la voix. B. Fränkel, en discutant le mémoire de Citelli, rapporte deux observations de réparation de la corde extirpée. Dans l'un elle était si complète qu'une personne non au courant n'aurait pu distinguer les deux cordes l'une de l'autre : Garel nous a cité un cas personnel absolument semblable. Dans l'autre, Fränkel considère comme extraordinaire que la réparation fût complète au bout de quatre mois. A ce point de vue notre fait est plus étonnant encore.

LES OTITES MOYENNES VARICELLEUSES

Par le Dr **Maurice JACOD**,
Ancien interne des hôpitaux de Lyon.

Parmi les complications de la varicelle, toutes celles qui se montrent du côté du système cutané, des reins, de l'arbre respiratoire, même les complications rares comme les arthrites et synovites suppurées ou les complications oculaires, sont parfaitement décrites dans les traités et monographies classiques[1]. De même, les manifestations auriculaires des autres fièvres éruptives ont été étudiées à plusieurs reprises et en détail[2]. Aucun des auteurs que nous connais-

1. J. Comby, Quelques particularités de la varicelle (*Rev. mens. des mal. de l'enfance*, avril 1887).

L. Cerf, Les anomalies et les complications de la varicelle (revue générale) (*Gaz. des Hôpit.*, 29 juin 1901).

L. Gaillard, La varicelle, ses anomalies, ses complications (*Méd. moderne*, 13 janv. 1894, et *Archiv. gén. de méd.*, 5 janv. 1904).

2. Garnault, Les maladies infectieuses dans leurs rapports avec les maladies de l'oreille (*Semaine méd.*, 3 janv. 1894).

sons ne cite les otites moyennes de la varicelle, assez fréquentes cependant.

M. Lannois fut le premier otologiste qui les mit en évidence et publia sur elles un travail d'ensemble à la Société française d'otologie en 1903[1]. Or, depuis cette communication, il a paru, soit en France[2], soit à l'étranger[3], un assez grand nombre de traités sur les maladies infantiles, et, cependant, aucun d'eux ne parle des manifestations varicelleuses sur l'oreille moyenne. Il nous a semblé intéressant, à l'aide d'observations inédites, d'insister à nouveau sur ce fait, en répétant les idées de notre maître M. Lannois, que la varicelle est souvent la cause d'otites moyennes aiguës d'allure plus ou moins grave.

Dans la littérature médicale on ne trouve, à ce sujet, que des observations isolées, où l'apparition d'une otite dans le cours d'une varicelle est simplement relatée à côté des complications plus importantes qui ont motivé la publication. C'est ainsi que M. Brünner[4] et M. Krause[5] ont rapporté des cas d'infection générale mortelle avec suppuration auriculaire chez des varicelleux. M. Roger[6] a signalé une otite suppurée bilatérale survenue à la fin d'une éruption varicellique hémorragique et suivie d'une méningite tubercu-

1. M. Lannois, Otites varicelleuses (*Rev. hebdom. de laryngol., d'otol. et rhinol.*, 23 janv. 1904).

2. J. Comby, Art. *Varicelle* in *Traité des maladies de l'enfance*, de Grancher, Comby et Marfan, t. I, 2e édit., p. 382, Paris, 1905.

E.-J. Moure, Art. *Mal. de l'oreille* in *Traité des maladies de l'enfance*, de Grancher, t. V, 2e édit., p. 330, Paris, 1905.

L. Gaillard, Art. *Varicelle* in *Nouveau traité de médecine*, de Gilbert et Thoinot, t. II, Paris, 1905.

J. Comby, *Traité des maladies de l'enfance*, 5e édit., p. 56, Paris, 1907.

3. A. Baginsky, *Lehrbuch der Kinderkrankheiten*, 8e édit., Leipzig, 1905.

Schwoboda, Art. *Varicellen* in *Handbuch der Kinderheilk*, de M. Pfaudler et A. Schlossmann, t. I, 2e partie, Leipzig, 1906.

4. Brunner, Eine Beobachtung von akuter Staphylokokken allgemein Infection nach Varicellen (*Deuts. med. Zeit.*, janv. 1896).

5. P. Krause, Beitrag zur Kentniss der Komplicationen bei Varicellen (*Münch med. Wochens*, 5 mars 1901).

6. H. Roger, Études cliniques sur quelques maladies infectieuses (*Rev. de méd.*, août 1897).

leuse. M. Broca[1] et M. Löhr[2] ont publié les observations d'une mastoïdite aiguë guérie et d'un phlegmon mastoïdien mortel, à la suite d'une varicelle. Enfin M. Desandré[3] a trouvé chez des malades atteints de varicelle suppurée un cas d'otite aiguë moyenne et un autre d'otite avec abcès du cervelet du même côté et méningite cérébro-spinale suppurée.

Toutes ces observations ont été réunies dans la thèse récente de M. Moy[4], qui leur a joint sept cas personnels, ce qui portait à dix-neuf le nombre des otites varicelleuses publiées. Ce chiffre est assurément très faible, mais la cause en est dans ce fait que l'on n'avait jamais fait attention jusqu'à présent à l'apparition d'une otorrhée dans le cours d'une varicelle. En effet, les complications auriculaires de cette dernière maladie doivent être beaucoup plus fréquentes si l'on en juge par le nombre relativement grand d'enfants que les parents amènent aux consultations d'otologie et dont l'otorrhée persistante date d'une varicelle ancienne. C'est ainsi que, en un an, depuis la thèse de M. Moy, M. Lannois a pu observer 5 otites moyennes suppurées d'origine varicelleuse. Nous-même, ayant l'attention attirée de ce côté-là, avons pu, dans une petite épidémie récente de varicelle, voir 4 otites moyennes aiguës sur 11 malades. Tout en admettant que cette dernière proportion soit extraordinaire, il est certain, toutefois, que l'otite moyenne est assez fréquente dans la varicelle pour qu'on puisse la placer à côté des complications rénales, cutanées ou articulaires de la même maladie.

Quant à la fréquence des otorrhées par rapport aux autres complications, nous n'avons pu, à notre grand regret, établir un pourcentage, car les nombreuses observations de varicelle

1. A. Broca, *Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, janv. 1895.
2. Löhr, Zwei Todesfälle bei Varicellen (*Deuts. med. Wochens.*, 18 juin 1896).
3. L. Desandré, *La varicelle suppurée et les suppurations secondaires au cours de la varicelle* (Thèse de Paris, 1900-1901).
4. M. Moy, *Otites varicelleuses* (Thèse de Lyon, déc. 1906).

que nous avons pu compulser, grâce à l'obligeance de M. le professeur Weill, n'avaient pas été prises en vue de l'intérêt particulier qui nous occupe. La seule statistique connue est celle qui a été publiée en 1895 par Semtschenko et qui porte sur 12 épidémies, avec 875 cas, observés en quinze ans à l'Hospice des Enfants-Assistés de Kazan. Nous n'avons pas pu nous reporter à l'original, écrit en russe, et nous donnons le pourcentage d'après une analyse que voici[1]. « La complication la plus fréquente a été la furonculose; viennent ensuite l'adénopathie sous-maxillaire et cervicale (27 cas) seule ou combinée à l'adénopathie inguinale (5 cas) (la suppuration des ganglions a été notée 2 fois); les aphtes (29 cas); l'érysipèle (15 cas); l'ostéite (34 cas) compliquée quelquefois de synosite (4 cas); l'*otite moyenne (17 cas)*. La néphrite a été notée dans 5 cas dont 3 se sont terminés par la mort avec des accidents urémiques; l'albuminurie, recherchée chez 251 enfants, a été trouvée chez 42.» On voit donc que l'otite vient, comme fréquence, avant les complications rénales et laryngées qui se trouvent pourtant et à juste titre dans tous les classiques.

Au point de vue étiologique, il faut distinguer entre les otorrhées qui apparaissent au début de l'éruption, et celles qui surviennent assez loin de la période d'état, lorsque l'exanthème persiste sous forme de pustules croûteuses isolées ou lorsqu'il s'est compliqué d'accidents cutanés suppurés. Ces deux catégories d'otites semblent bien se produire suivant des causes différentes.

Les premières peuvent être en tout comparées à celles qui surviennent pendant l'éruption de la rougeole ou de la scarlatine. Comme ces dernières fièvres éruptives, la varicelle, en effet, se manifeste aussi bien sur les muqueuses que sur la peau, pour constituer un énanthème qui se montre particu-

1. D. Semtschenko : Étude sur 12 épidémies de varicelle *(Ejenedelnik* (en russe), n° 28, 1895, p. 421, *in Rev. mens. des mal. de l'enfance*, 1895, p. 582).

lièrement dans la bouche et le pharynx. Cet énanthème, mal observé pendant longtemps, a été mis en relief par Cadet de Gassicourt et par M. Comby[1]. On sait depuis ces auteurs que les déterminations varicelliques sur la muqueuse nasopharyngée sont plutôt la règle que l'exception. Dans les observations de varicelle prises depuis quelques années à la clinique du professeur Weill, nous les avons trouvées 61 fois sur 94, c'est-à-dire dans la proportion de 2 sur 3 environ.

Habituellement, cette éruption est peu intense, limitée à quelques vésicules perlées. Mais parfois elle est très confluente et se traduit par des douleurs spontanées avec dysphagie; elle s'accompagne alors de stomatite et d'angine. M. Comby a même vu la stomatite être plus intense que l'éruption cutanée; M. Gaillard et d'autres auteurs ont publié également des observations où l'énanthème fut suivi d'ulcérations étendues. Parfois enfin, bien que les vésicules soient très rares, on note une rougeur diffuse de l'arrière-gorge, du voile, avec hypertrophie des amygdales.

On comprend, dès lors, l'étiologie des otites moyennes qui apparaissent au début de la varicelle : les érosions produites par les vésicules varicelleuses servent de porte d'entrée aux agents microbiens normaux de la bouche, et l'infection de la cloison se fait, classiquement, par la voie tubaire, à la suite de l'inflammation naso-pharyngée.

Cette étiologie est celle qui doit être invoquée dans la plus grande partie des observations d'otites varicelleuses où les auteurs avaient noté le début de la complication auriculaire. M. Lannois, dans sa communication, rapporte un cas où l'otorrhée apparut au commencement de l'éruption, en même temps qu'une angine très nette avec ganglions cervicaux douloureux, et un second cas où le médecin de la famille avait noté à la fois l'apparition de l'exanthème et celle de l'écoulement. Il en est de même des trois observations per-

1. J. Comby, Note sur l'énanthème de la varicelle *(Progrès méd.*, 27 sept. 1884).

sonnelles de la thèse de M. Moy (Obs. X, XI et XVIII), où l'auteur indique que l'otite est survenue pendant l'évolution de l'énanthème bucco-pharyngé. Dans les neuf cas inédits que nous publions avec ce travail, il en est quatre dont les otites ont nettement l'étiologie que nous venons de donner, et un qui peut être rangé dans le même groupe.

L'infection de la caisse sera particulièrement facile chez les enfants porteurs de végétations adénoïdes ou d'amygdales palatines hypertrophiées. Et même, comme l'énanthème varicelleux n'est pas toujours très marqué dans les cas d'otorrhée, il serait peut-être intéressant de savoir si les otites moyennes du début de la varicelle ne surviennent pas très souvent chez des enfants prédisposés par des poussées inflammatoires antérieures et se trouvant, par suite, en imminence d'infection auriculaire. Dans les cinq observations qui suivent, d'otites du début, trois fois les enfants avaient des lésions du nez ou du pharynx.

Observation I. — *Varicelle. Énanthème bucco-pharyngé. Otite moyenne aiguë suppurée pendant l'éruption.*

Marguerite B..., deux ans. Amenée à la consultation gratuite de Saint-Pothin (Dr Lannois) pour une otorrhée droite. Celle-ci est survenue il y a huit jours, assez brusquement, sans grande douleur, dans le cours d'une varicelle discrète, au moment de l'éruption cutanée, exactement quatre jours après l'apparition des vésicules. L'exanthème s'est accompagné d'énanthème bucco-pharyngé, que les parents ont remarqué parce que l'enfant se plaignait de dysphagie et refusait de manger.

Jamais d'otorrhée antérieure.

Actuellement, l'enfant présente encore des croûtelles desséchées dans le cuir chevelu.

Pas de lésions buccales. L'enfant a *d'assez grosses amygdales,* qui existaient auparavant.

Du côté des oreilles, l'audition est, pour les parents, un peu diminuée du côté droit malade. A l'examen, il existe une perforation assez large en bas et en avant, où l'on voit un reflet lumineux et des battements.

L'évolution a été assez rapide. A la suite du traitement,

l'otorrhée a presque disparu en huit jours. L'enfant n'a pas été revue depuis.

Obs. II. — *Varicelle. Otite moyenne aiguë suppurée à droite au début de l'éruption.*

Phil. G..., six ans (clientèle de M. Lannois), a eu la varicelle il y a quinze jours Il a été contaminé par une petite fille chez qui la varicelle n'avait pas provoqué une poussée nouvelle d'un écoulement d'oreille guéri trois mois auparavant.

La varicelle fut bénigne avec fièvre légère. Trois jours après le début, douleurs dans l'oreille droite pendant la nuit ; le lendemain matin on s'aperçut d'un écoulement qui avait taché l'oreiller L'otorrhée paraît d'ailleurs avoir été très passagère, car dès le lendemain le coton n'était plus taché.

On l'amène pour examiner si tout est bien fini. On constate immédiatement, en arrière du manche du marteau, dans le segment postéro-inférieur, une petite cicatrice déprimée de la grosseur d'une tête d'épingle.

Politzer : la montre, perçue à 15 centimètres avant, est perçue après à 55 centimètres.

Pas de lésions du nez ni du naso-pharynx.

Obs. III. — *Otite moyenne suppurée bilatérale dans l'enfance. Poussée aiguë d'otite moyenne suppurée à droite au début d'une varicelle.*

Mlle D..., six ans et demi (clientèle de M. Lannois), a eu une otorrhée persistante des deux oreilles dès la première enfance. Cet écoulement était arrêté complètement lorsque, au mois de *mai 1907*, la malade prend la varicelle. *Trois jours* après le début de cette dernière, la suppuration de la caisse est redevenue très abondante du côté droit.

Actuellement *(juin 1907)*, on trouve : à droite, une large perforation occupant les deux tiers supérieurs du segment postérieur ; à gauche, un tympan cicatrisé et adhérent sur le promontoire. La malade n'entend la montre qu'au tragus à droite et au pavillon à gauche.

C'est une enfant chétive, qui porte des *amygdales hypertrophiées* et des *végétations adénoïdes.*

Le traitement de l'otorrhée droite, des végétations et des amygdales a amené l'assèchement de l'oreille avec amélioration nette de l'audition *(fin septembre).*

Obs. IV. — *Otites moyennes bilatérales antérieurement. Otite moyenne aiguë suppurée à droite au début d'une varicelle.*

M. M..., neuf ans (clientèle de M. Lannois), a eu une otorrhée passagère de l'oreille gauche à l'âge de cinq ans et, au mois d'août 1904, un léger écoulement de l'oreille droite. Il a été soigné par M. Lannois à cette époque. En septembre 1906, ablation de végétations adénoïdes.

Le *24 novembre 1907,* après une période de malaise et de fièvre ayant duré deux ou trois jours, il a présenté une varicelle à éruption très forte et très étendue. *La même nuit,* vives douleurs dans l'oreille droite et apparition d'une otorrhée de ce côté.

Examiné le *10 décembre 1907* (M Lannois), l'oreille droite persiste assez abondante. De plus, l'enfant présente de nombreux furoncles et une balanite avec écoulement blanc crémeux.

A l'oreille droite, on voit une petite perforation tympanale en bas et en arrière. La montre n'est perçue qu'à 2 centimètres; le Weber est latéralisé de ce côté-là.

Il présente aussi de *grosses amygdales* et de la rhinite atrophique.

Évolution. — Pendant cinq à six jours après la première visite, il a eu des douleurs dans et derrière l'oreille avec écoulement très abondant. Par le traitement, ce dernier a bien diminué. Il persistait toutefois encore à la fin de décembre 1907. A ce moment, la perforation tympanale laissait voir une muqueuse un peu granuleuse.

Obs. V. — *Otite moyenne chronique suppurée à droite d'origine varicelteuse.*

Mlle V..., treize ans (clientèle de M. Lannois), se présente à l'examen *(juin 1907)* avec une otorrhée droite qui a débuté à l'âge de deux ans, au cours d'une varicelle sans complications. La mère ne se souvient pas si l'otite est survenue en période d'éruption ou tardivement après la fin de celle-ci.

A l'examen, large destruction du tympan à droite, avec pus mal odorant, très abondant. Tympan gauche cicatriciel et déprimé.

La malade a toujours été débile. Elle n'est pas venue à terme, mais à sept mois, et a été élevée en couveuse. La mère paraît tuberculeuse.

Toute autre est l'étiologie des otites varicelleuses qui surviennent tardivement, bien après la disparition de l'énanthème bucco-pharyngé. Dans ces cas, l'infection de la caisse

ne se produit plus vraisemblablement par la voie tubaire, mais elle paraît être la localisation auriculaire d'une infection généralisée d'origine cutanée.

Ces otites n'apparaissent, en effet, que lorsque la varicelle s'est compliquée d'accidents du côté de la peau : au contraire de son évolution normale, l'élément varicelleux, infecté secondairement, suppure et devient le point de départ de toute une série de nouvelles complications.

La suppuration de la varicelle se produit dans plusieurs circonstances. Tout d'abord, il semble exister une véritable forme clinique, survenant par épidémies, où toutes les vésicules, dans le cours de l'éruption, se troublent et suppurent sous une influence encore mal définie. Cette variété de varicelle a été mise en relief par Bolognini [1] et plus récemment à la Société médicale des hôpitaux de Paris [2].

D'autre part — et ces nouveaux faits sont comparables aux précédents — on voit parfois, à la fin d'une éruption varicelleuse normale, certaines pustules persister, se recouvrir de croûtes sous lesquelles se trouvent quelques gouttes de pus. Tout autour apparaissent ensuite des points de folliculites, de l'impétigo, et, à distance, des furoncles et de nombreux petits abcès cutanés.

Ces varicelles suppurées non épidémiques sont évidemment, comme les premières, le résultat d'une infection surajoutée des pustules varicelleuses par les microbes qui se trouvent habituellement à la surface de la peau. Bolognini a trouvé, dans ses douze observations, de très nombreux staphylocoques et des streptocoques. Également, Guttmann [3], dans plusieurs cas de varicelles avec suppuration, non épidémiques, a décelé les mêmes microbes.

1. Bolognini, Stafilococcia varicellosa (*La Pediatria,* mars 1897).

2. P. Merklen, Société médicale des hôpitaux. Paris, séance 2 nov. 1900, *in Bulletin,* 1900, p. 1049.

3. P. Guttmann, Bakteriologische Mittheilungen über Varicellen (*Berlin. med. Gesells.*, 27 oct. 1886 ; discussion : Wolf. Fräenkel ; anal. *in Deuts. med. Wochens.*, 1886, p. 778).

Cette infection secondaire, que nous venons de décrire, à travers l'épithélium altéré de la vésicule, ne se cantonne pas toujours comme symptômes au revêtement cutané. Elle peut envahir l'organisme en entier et produire des abcès à distance. Pour l'oreille, elle se traduira par une suppuration de la caisse dont l'agent microbien, à l'examen du pus, sera particulièrement le staphylocoque.

Cette étiologie n'a pas été envisagée par les auteurs, et pourtant elle est nécessaire pour expliquer l'apparition d'otorrhées varicelleuses dans certaines observations déjà publiées. Le cas de M. Brünner[1] est une infection pyohémique à staphylocoques, qui donna, en plus d'une otite moyenne, une arthrite suppurée du coude et une parotidite double. Il en est de même des deux observations de M. Desandré[2] et de celle de M. Roger[3]. Ces cas, d'ailleurs, sont absolument comparables, l'otite en plus, à ceux de M. Hulot[4] et de M. Claisse[5], qui virent des varicelles compliquées d'infection générale avec foyers multiples de suppuration et staphylocoques dans le sang.

Dans les quatre observations d'otites suppurées tardives que nous allons rapporter, il s'est agi toutes les fois d'enfants débilités qui ont pris leur varicelle dans le cours ou la convalescence d'une maladie générale. Trois d'entre eux appartenaient de plus au milieu ouvrier de la ville, et le quatrième fut soigné à l'hôpital. Chez tous, les complications cutanées survenues au déclin de l'éruption s'accompagnèrent de fièvre entre 38°5 et 39°, de troubles gastro-intestinaux et d'abattement général[6]. C'est au milieu de ces symptômes que l'otor-

1. Brunner, *loc. cit.*
2. Desandré, *loc. cit.*
3. Roger, *loc. cit.*
4. Hulot, *Infections d'origine cutanée chez les enfants* (Thèse de Paris, 1894-1895).

Hutinel et Labbé, Contribution à l'étude des infections staphylococciques particulièrement chez l'enfant (*Archiv. gén. de méd.*, déc. 1896).

5. P. Claisse, Société anatomique de Paris, 23 nov. 1894, *in Bull.*, p. 829.
6. Puig, *La température dans la varicelle* (Thèse de Paris, 1888).

rhée fit son apparition. Elle amena une amélioration de l'état général, une diminution de la température, qui disparut avec la guérison de l'otite, en même temps que les autres signes.

Obs. VI. — *Varicelle. Complications cutanées. Otites moyennes aiguës suppurées tardives, après l'apparition des accidents cutanés.*

Jeanne V..., un an et demi, n'a pas été nourrie au sein. La malade a toujours été débile. Elle a eu plusieurs petites bronchites et a souffert pendant tout l'été 1906 de troubles gastro-intestinaux. Convulsions au mois de juillet 1906.

Elle avait à nouveau des troubles intestinaux depuis quinze jours, lorsqu'elle fut atteinte de varicelle. Le *15 janvier 1907*, l'éruption fut très abondante, les éléments assez confluents; quelques vésicules dans la bouche avec un peu de stomatite. Peu de fièvre.

Dans le courant de janvier, l'enfant présenta plusieurs poussées nouvelles d'éruption varicelleuse.

Le *30 janvier*, on note qu'il persiste encore de très nombreuses pustules desséchées et que certaines d'entre elles suppurent, tandis que d'autres ont des tendances à se gangréner. Le *5 février*, on note qu'il est apparu, depuis quatre à cinq jours, d'assez nombreuses folliculites suppurées, particulièrement à la tête et au dos. Le *6*, apparition d'une otorrhée gauche, après une nuit d'insomnie et un peu de température. Le lendemain *7*, apparition d'une otorrhée droite, sans phénomènes généraux. A l'examen : des deux côtés, petite perforation en bas et en avant; écoulement beaucoup plus abondant à gauche qu'à droite.

A l'examen microscopique : très nombreux staphylocoques.

Les otites évoluèrent en même temps que les complications cutanées. Par un traitement approprié, ces dernières furent guéries en quinze jours environ. L'otorrhée droite disparut au bout de cinq à six jours. L'otorrhée gauche persista pendant treize à quatorze jours environ.

Obs. VII. — *Varicelle avec complications cutanées. Otite moyenne aiguë suppurée droite tardive, après l'apparition des accidents cutanés.*

Jeanne M..., dix-huit mois. Enfant chétive. A souffert de troubles gastro-intestinaux à plusieurs reprises. Tousse facilement.

Au début de *janvier 1907*, la malade prend une broncho-pneumonie grave, dont elle se remet peu à peu, lorsque, le

20 janvier 1907, elle est atteinte de varicelle. Celle-ci est étendue à toute la surface du corps, formée d'éléments d'âge différent; il existe une éruption récente de vésicules sur le thorax et le cuir chevelu. Énanthème discret sur le voile et la face interne des joues; pas d'angine. Pas de symptômes généraux.

L'éruption varicellique suit son cours normal, lorsqu'on remarque, le *30 janvier*, que certaines pustules suppurent plus longtemps que normalement. L'enfant présente de plus des folliculites disséminées, en très grand nombre.

Le *8 février*, les complications cutanées persistent toujours; il reste des croûtes rugueuses avec érythème à la place des pustules qui ont suppuré. L'enfant présente de plus de la vulvite, due à une pustule qui tend à se gangréner.

Le *10 février*, on remarque que le traversin de la malade est taché et qu'il existe de l'otorrhée droite. Celle-ci est survenue sans grande douleur ni phénomènes généraux. Elle est très abondante.

L'otorrhée a cédé en huit jours au traitement. Les complications cutanées ont disparu à peu près en même temps.

L'examen microscopique a montré que le pus renfermait de très nombreux staphylocoques et des streptocoques.

Obs. VIII. — *Varicelle. Complications cutanées et otite moyenne suppurée gauche évoluant en même temps, tardivement.*

Anna Math..., trois ans. La malade était en traitement à l'hôpital depuis le début de *février 1907* pour des troubles intestinaux, lorsqu'elle fut atteinte de varicelle le *8 février*. Celle-ci fut particulièrement confluente, surtout au cuir chevelu, tellement que la première poussée de vésicules généralisée à tout le corps ressemblait beaucoup à éruption de variole au début. Énanthème bucco-pharyngé avec amygdales tuméfiées et rouges.

L'éruption dura à peu près trois semaines. Elle était presque terminée, sans apparition d'accidents cutanés importants, lorsque apparurent en même temps, le *1er mars*, une otorrhée gauche, précédée de quelques symptômes généraux, et une poussée d'abcès cutanés multiples sur le corps entier, le tout avec une élévation thermique à 39° pendant deux jours.

L'otorrhée gauche fut tarie en huit jours par le traitement, mais les abcès cutanés persistèrent, de nouvelles collections suppurées se produisant à côté des anciennes. La malade ne partit guérie que le *24 mars*.

Obs. IX. — *Varicelle. Complications cutanées. Otites moyennes aiguës suppurées tardives, à la fin de l'éruption.*

Marie Riq..., un an et demi. Parents bien portants. L'enfant a eu une bronchite en *janvier 1906*, depuis laquelle elle n'a jamais été très bien portante.

Pneumonie au début de *février 1907*. Au cours de la défervescence de cette dernière, le *14 février*, apparition d'une varicelle discrète, sans réaction fébrile importante ; pas d'énanthème bucco-pharyngé.

Autour des pustules varicelleuses, il se développa, huit jours après le début de l'éruption, des croûtes d'impétigo qui se généralisèrent en trois ou quatre jours à tout le corps et particulièrement à la face et dans le cuir chevelu.

Les croûtes d'impétigo persistaient encore le *1er mars*, alors que les pustules de la varicelle étaient presque desséchées. Quelques-unes de ces dernières se mirent à suppurer à ce moment.

Le *3 mars*, la petite malade eut de la fièvre, devint grognon, et le lendemain apparut une suppuration auriculaire bilatérale. Celle-ci fut très peu marquée : deux jours après, l'otorrhée avait cessé, aussi bien à droite qu'à gauche.

Les complications cutanées durèrent encore pendant quinze jours environ.

Reste une dernière particularité dans l'étiologie des otorrhées dues à la varicelle. Celle-ci trouve parfois une oreille plus ou moins guérie d'une vieille otite moyenne suppurée. Son apparition produit alors une poussée aiguë et par suite une otorrhée nouvelle.

La pathogénie de cette dernière est pareille à celle des otites primitives, mais ici l'infection trouve un terrain particulier, de moindre résistance et partant plus apte à suppurer.

Nous ne parlerons d'ailleurs plus de ces otites réchauffées par une varicelle, car elles n'évoluent pas autrement que les autres. Un seul point intéressant est la variabilité d'influence de la varicelle sur les lésions auriculaires éteintes : dans notre observation II, l'enfant, qui avait présenté une otorrhée primitive droite à la suite de son éruption, avait été conta-

miné par une petite fille qui, elle, se trouvait à peine guérie d'une vieille otite et qui n'eut pas de poussée nouvelle au cours de sa fièvre éruptive. On voit qu'il existe encore des données inconnues dans l'éclosion des otites varicelleuses.

L'étude de ces otorrhées n'offre plus rien de bien spécial, maintenant que nous avons démontré leur fréquence relative et leurs différentes causes.

Les lésions auriculaires causées par la varicelle ne sont pas profondes comme celles de la scarlatine ou de la diphtérie. Elles sont plutôt restreintes, et leur guérison rapide, lorsqu'on les traite dès leur apparition, démontre bien que l'infection est ordinairement légère. Elles ne deviennent sérieuses, comme dans toute otite moyenne suppurée, que si l'otorrhée demeure sans traitement.

Malgré cette donnée générale, les lésions de la caisse peuvent dès le début ne pas rester limitées à celle-ci et, dans quelques observations, elles se sont étendues à la mastoïde. Dès sa communication, M. Lannois en a rapporté un cas chez une enfant de dix-sept mois; M. Broca en a publié un autre; enfin, M. Moy, dans sa thèse, a pu relater deux nouvelles observations personnelles. Il est vrai que ces mastoïdites n'ont jamais présenté de lésions marquées et qu'elles ont guéri facilement à la suite d'une intervention chirurgicale.

Cette bénignité ordinaire se retrouve dans le tableau clinique des otites varicelleuses. A ce point de vue, toutefois, il nous semble qu'il faudrait faire quelque différence entre les otites du début et celles qui se produisent à la suite des complications cutanées.

Les premières sont effacées au milieu des symptômes généraux qui marquent l'apparition de la fièvre éruptive. L'otorrhée survient après une courte période de céphalée et de douleurs d'oreilles auxquelles, à ce moment, les parents ne prêtent guère attention. Cette invasion de l'otite est parfois si discrète qu'on signale à peine un peu d'insomnie dans la

nuit, sans réaction générale : on s'aperçoit, le lendemain matin, d'un écoulement qui a taché le lit.

D'ailleurs, il est habituel de voir ces otites évoluer vite et d'elles-mêmes vers la guérison. A cet égard, notre observation II est intéressante : l'otorrhée, qui s'était montrée le matin par des taches sur l'oreiller, n'existait plus le lendemain ; huit jours après, cependant, on constatait à l'examen du tympan une petite cicatrice déprimée très nette, de la grosseur d'une tête d'épingle, ainsi qu'une diminution assez marquée de l'audition du même côté. Un simple Politzer eut raison de cette surdité relative dont le malade ne s'est jamais ressenti. On peut donc dire que les otites du début de la varicelle ont un pronostic plutôt bénin.

Celles qui surviennent à la suite des complications cutanées possèdent une gravité un peu plus grande à cause de leur étiologie.

Il faut mettre tout d'abord à part les otorrhées qui se produisent au cours d'une pyohémie à évolution rapide avec arthrites suppurées et abcès profonds. Elles sont, en effet, moins intéressantes que les autres au point de vue clinique, car elles ne sont plus le phénomène dominant et leur pronostic devient celui de l'infection générale.

Les autres otites tardives, qui sont elles aussi des manifestations d'une septicémie, mais des manifestations isolées et bien localisées, sont particulièrement à craindre lorsque le malade se trouve dans un milieu infecté, comme l'est par exemple un hôpital. Dans ces conditions, et quand les pustules varicelliques se sont compliquées d'abcès ou de furonculose, on peut, avant tout écoulement, diagnostiquer le début d'une otite si la température s'élève, si l'enfant devient grognon et se plaint de céphalée avec douleurs d'oreille. L'écoulement auriculaire vient confirmer ces symptômes, qui sont d'ailleurs ceux de toute otite moyenne à son apparition.

Quant à leur évolution, les otorrhées varicelleuses tar-

dives sont plus lentes, plus tenaces, du fait qu'il a fallu, pour les produire, une infection de tout l'individu, comparable, en somme, malgré les symptômes restreints, à une pyohémie grave. En effet, l'écoulement est particulièrement abondant, fétide, et il résiste au traitement qu'on lui oppose. Nous n'avons pas vu, il est vrai, dans nos observations, la suppuration auriculaire persister malgré les soins et devenir chronique, mais il serait intéressant de savoir si les otorrhées anciennes varicelleuses, que l'on voit des années après leur début, ne seraient pas le plus souvent des otites tardives, survenues à la suite de complications cutanées.

C'est d'ailleurs dans ces otites tardives que l'on a vu les quelques accidents graves dus seulement à la suppuration de l'oreille. En dehors des cas où l'écoulement auriculaire n'était qu'une localisation d'une pyohémie mortelle d'origine staphylococcique, il existe deux cas de mort par méningite à la suite d'une otite moyenne. Dans l'un [1], l'otorrhée, qui était double et contenait du staphylocoque et du streptocoque, fut le début d'un amaigrissement et d'un affaiblissement général qui se termina par l'éclosion d'une méningite tuberculeuse. Dans l'autre [2], les symptômes d'otite furent suivis de signes méningés, et l'autopsie révéla une méningite cérébro-spinale suppurée et un abcès du cervelet du même côté.

C'est pour éviter ces complications graves qu'il faudra traiter rigoureusement les otites varicelliques lorsqu'elles ont fait leur apparition. Nous n'avons pas à insister sur ce point. Mais le meilleur traitement se trouve dans les soins prophylactiques, puisqu'on sait chez les varicelleux qu'il existe deux périodes dangereuses pour l'oreille.

Au moment de l'énanthème bucco-pharyngé, il faudra reconnaître l'éruption et veiller à la propreté de la cavité buccale. Chez les enfants on pourra toucher chacune des ulcérations dues à la rupture des vésicules avec un collu-

1. H. Roger, *loc. cit.*
2. L. Desandré, *loc. cit.*

toire salicylé très faible. Chez les adultes, les gargarismes salicylés et les bains de bouche seront aussi de première nécessité.

Enfin, pendant tout le cours de l'éruption, il faudra veiller à la propreté de la peau. Chez les adultes, cette prescription sera facile à remplir. Chez les enfants, il sera nécessaire d'y porter grande attention. Dans un milieu infecté comme l'hôpital, on devra isoler des varicelles récentes les varicelleux en voie de suppuration. Et, pour garantir la peau contre les infections banales, il faudra recommander l'emploi de linges stérilisés, comme on le fait régulièrement à la clinique du professeur Weill, de Lyon.

Ainsi, la varicelle, qui doit être une affection bénigne, ne deviendra pas une source d'accidents par la faute de ceux qui la soignent.

UN CAS DE MASTOÏDITE

SANS PERFORATION DU TYMPAN FISTULISÉE DANS LE CONDUIT ET GUÉRIE SPONTANÉMENT APRÈS SIMPLE DÉBRIDEMENT DE LA FISTULE

Par le Dr **Étienne JACOB**, de Paris.

Observation. — Edmond S..., âgé de cinquante-huit ans, se présente à nous le 7 juillet 1907 avec un écoulement purulent du conduit auditif externe droit.

Ce malade a toujours joui d'une bonne santé; il ne présente aucun antécédent pathologique du côté des oreilles.

Vers la fin de mai 1907, il a été pris assez violemment de grippe accompagnée de coryza aigu.

Au bout de quelques jours apparaissent de légères douleurs rétro-auriculaires à droite, en même temps que des élancements très peu intenses dans l'oreille droite avec diminution de l'audition.

Cet état dure quatre jours, au bout desquels apparaît une fièvre assez violente avec forte exacerbation des douleurs mastoïdiennes.

Le huitième jour survient un écoulement purulent par le conduit droit.

Le *7 juillet,* jour où le malade m'est adressé, il y a quarante jours que cet écoulement dure sans avoir changé de caractères: il est continu et assez abondant. Les douleurs n'ont pas reparu depuis le jour où le pus s'est fait jour.

Examen. — Le *nez* est très libre, et le malade dit n'être point sujet aux rhumes de cerveau.

Le *cavum* est libre.

Après avoir débarrassé le conduit droit du pus qui l'obstruait, le tympan nous est apparu absolument intact, transparent, sans trace de cicatrice, bien mobile au Siegle. Seule, le long du manche du marteau, une légère rougeur.

Sur la paroi postérieure du conduit, à 1 centimètre environ de l'orifice, nous remarquons un petit cratère que nous prenons tout d'abord pour un petit furoncle : le speculum, en passant, fait sourdre une goutte de pus. Cette petite excoriation n'est néanmoins pas très douloureuse, et le pus, à peine essuyé, se reproduit aussitôt à l'orifice.

Nous faisons alors exécuter au malade la manœuvre de Valsalva, et le pus s'échappe en grande abondance du pertuis, au point d'obstruer le conduit. Après avoir répété cette manœuvre jusqu'à épuisement, nous eûmes la surprise de voir l'air passer très librement et très facilement.

Nous explorons alors la petite plaie, et le stylet ne trouve pas de décollement des parties molles, mais il vient buter au fond du cratère sur un point osseux, dénudé et friable.

Nous avons pris l'audition du malade : le Weber était latéralisé à droite; le Rinne négatif de ce côté; la montre, perçue à 70 centimètres du côté droit; la voix chuchotée à 4 mètres.

Après anesthésie locale, nous avons débridé la fistule au bistouri et agrandi légèrement la brèche osseuse avec une curette fine. Après nous être assuré que l'air continuait à passer très librement, nous avons pansé avec une mèche de gaze stérilisée.

Au huitième pansement, l'écoulement avait complètement disparu.

Le *1er septembre 1907*, la petite plaie du conduit était complètement cicatrisée; la guérison se maintenait complète, et l'audition était redevenue normale.

Il semble bien qu'il se soit agi là d'une mastoïdite ayant succédé à une otite fruste : l'otite s'est guérie avant d'arriver à la suppuration, et seule la mastoïdite a évolué : il a suffi d'assurer le drainage pour arriver à la guérison.

RÉTRÉCISSEMENT DU LARYNX
CONSÉCUTIF A LA DIPHTÉRIE

Par le Dr A. **JOUTY**, chef du service oto-rhino-laryngologique de l'hôpital d'Oran.

Depuis quelques années, la question des rétrécissements sous-glottiques métadiphtériques revient souvent dans nos publications spéciales. Le grand nombre d'observations relatées a ému à juste titre, et il semble, à l'heure actuelle, qu'un certain discrédit soit jeté sur le tubage qu'on accuse d'être un des facteurs principaux de cette complication et qui paraissait cependant, comme traitement de la dyspnée croupale, devoir détrôner la trachéotomie. C'est qu'en effet entre la présence du tube métallique dans un larynx, dont la muqueuse est friable et facilement ulcérable, et la sténose consécutive, inflammatoire ou cicatricielle du conduit laryngé, on a vite établi une relation de cause à effet.

La laryngostomie suivie de dilatation caoutchoutée dont Sargnon et Barlatier ont récemment décrit avec soin le manuel opératoire, est à l'ordre du jour comme traitement des cas compliqués. Nous n'avons pas encore assez de résultats éloignés pour porter un jugement définitif sur cette méthode. Je ne viens pas apporter une nouvelle contribution à son étude. Mais puisque la question des sténoses laryngées consécutives à la diphtérie est de toute actualité, je tiens à en relater un cas intéressant à plusieurs points de vue.

Observation. — Le 16 mai 1905, je fus appelé auprès d'une fillette âgée de deux ans environ atteinte de dyspnée croupale violente et je fis le tubage. Le *18* je fis le détubage dans la matinée. Mais à deux heures de l'après-midi je dus retuber l'enfant. Le *20*, je détubais de nouveau, mais dans la nuit du même jour, à onze heures, je dus replacer le tube que je laissais un peu plus longtemps que les deux premières fois. L'état général étant parfait, je me décidai à ôter le tube. Les deux détubages précédents, comme les tubages, s'étaient faits sans aucune difficulté. Cette fois-ci l'index gauche réclinant l'épiglotte, je cherchais comme de coutume à faire pénétrer les branches rapprochées de l'extracteur dans la lumière du tube, et tout d'abord je n'eus pas la sensation de résistance métallique facile à percevoir ordinairement au premier attouchement de l'orifice supérieur du larynx. Je dus aller plus profondément à la recherche du tube dont le pavillon s'était comme enclavé dans le vestibule laryngien. Je tâtonnais donc avec l'extrémité de mon extracteur à l'orifice du larynx sans exercer de haut en bas de pression plus forte que d'habitude lorsque tout à coup, comme si le larynx contracté sur le tube s'était relâché, le tube tomba dans la trachée. C'est du moins ce que je pensais tout de suite car l'enfant était pris subitement d'une suffocation telle que l'asphyxie paraissait imminente.

Je compris vite la gravité de la situation et pendant que le médecin traitant essayait de faire de la respiration artificielle, je courus en toute hâte à mon domicile pour prendre mes instruments à trachéotomie. Lorsque je revins auprès de l'enfant, il était dans une apnée à peu près complète, le visage fortement cyanosé et froid, et il semblait qu'on ne le tirerait pas de cet état.

L'enfant fut alors placé sur une table, je fis rapidement la trachéotomie; le sang était noir. Dès que la canule fut mise en place, le médecin traitant et moi nous fîmes la respiration artificielle et nous eûmes la chance de voir reparaître les mouvements respiratoires. Peu à peu la respiration se rétablit complètement et fut relativement calme. Ce qui avait suffoqué l'enfant, ce n'était donc pas la présence du corps étranger dans ses voies aériennes mais bien la sténose sous-glottique puisque la trachéotomie avait rétabli la respiration, bien que le corps étranger demeurât bien au-dessous. Il restait maintenant à extraire le tube. Quelle était sa situation exacte? L'auscultation faisait entendre dans le poumon gauche un bruit de souffle et

la palpation surtout dénotait à gauche un frémissement respiratoire particulier. Aucun signe dans le poumon droit. Je crus donc le tube placé à l'entrée de la bronche gauche. Toutefois, avant de procéder à l'extraction, comme l'enfant respirait bien et que tout danger d'asphyxie paraissait écarté, je le conduisis en ville, chez un confrère, pour l'examiner aux rayons X. La radioscopie me montra en effet le tube dans la position que j'avais pressentie. Une radiographie faite aussitôt me confirma la situation du tube dans la bronche gauche. Sa partie supérieure était à cheval sur l'éperon trachéal.

L'enfant fut donc ramené chez lui. J'avais apporté avec moi tout ce que j'avais pu trouver dans mon arsenal qui pût me servir pour l'opération : pinces-longuettes minces, pinces à forcipressure pinces à fausse-membrane, crochets, etc... L'enfant fut tenu par les pieds, la tête étant complètement en bas, par un aide qui s'agenouilla sur une table. La canule fut enlevée et un autre aide écartait les lèvres de la plaie trachéale. Dans cette position je fis imprimer à l'enfant quelques secousses et je surveillais l'orifice trachéal pour voir si le tube sollicité à descendre n'apparaîtrait pas dans la lumière de la trachée. Mais je compris qu'il devait y avoir du spasme de la bronche à son endroit et il me fut impossible, par ce moyen, d'obtenir un résultat. Après avoir agrandi du côté du sternum la plaie trachéale, avec une pince courbe, je pus toucher le pavillon du tube. Enfin, après quelques essais infructueux, avec une branche d'une pince à forcipressure à dents de souris, le tube fut accroché et ramené au dehors.

Il était onze heures et demie du matin quand l'accident asphyxique était arrivé au moment du détubage, et avant trois heures de l'après-midi, l'enfant était débarrassé de son tube. J'avais donc fait, en l'espace de trois heures, un détubage, une trachéotomie, une radioscopie, une radiographie et l'extraction du corps étranger de la bronche gauche.

La canule trachéale fut replacée, la plaie du cou pansée soigneusement. La muqueuse respiratoire avait été touchée par tant d'instruments forcément septiques à cause de la hâte obligée des manœuvres, que je crus devoir faire toute réserve sur les suites opératoires en faisant envisager aux parents la possibilité d'une broncho-pneumonie. Il n'en fut rien heureusement. Les suites opératoires furent excellentes ; la plaie trachéale se rétrécit, les sécrétions, qui avaient été assez abondantes pendant les quelques jours consécutifs à l'opération, se tarirent complètement.

A partir de ce moment je n'eus plus en vue que le rétrécis-

sement laryngé et il devint inquiétant, car chaque fois que j'ôtais la canule et bouchais l'orifice trachéal, j'étais obligé de recanuler aussitôt, l'enfant étant pris de suite de suffocation.

Le *6 juin*, ablation de la canule et placement d'un tube. Dans la soirée, l'enfant qui avait rejeté le tube asphyxie de nouveau et je suis obligé de replacer la canule.

Le *19 juin*, je me décide à faire de la dilatation avec les tiges de Boulay après placement de la canule trachéale spéciale. Je fais passer facilement de haut en bas le plus petit cathéter métallique.

Les *20, 22, 24*, nouvelles séances de dilatation au cours desquelles je fais passer le plus gros cathéter. Suivant les conseils qu'a donnés Boulay dans le livre de Deguy et Veil sur le « traitement de la diphtérie », j'essaye de tuber de nouveau les *26* et 28. Aucun tube ne passe. Je n'ose pas forcer. Enfin, le *7 juillet*, devant la persistance du rétrécissement, je me décide à faire de la dilatation avec des tiges de Laminaire. L'enfant étant solidement tenue sur les genoux d'un aide, la tête immobilisée, après avoir placé la canule de Boulay, je fais passer de haut en bas dans le larynx une sonde en gomme dont on se sert pour la dilatation de la trompe d'Eustache. L'extrémité inférieure est saisie avec une pince à travers la plaie trachéale et amenée à l'extérieur. La canule est ôtée. A l'extrémité de la sonde je fixe solidement un fil de soie assez fort auquel est attaché la tige de Laminaire. Puis je tire le tout de bas en haut par la sonde en gomme d'abord et par le fil ensuite. La pulpe de l'index gauche appuyée sur l'orifice laryngé, je fais monter progressivement la Laminaire par l'orifice de la trachée jusque dans le larynx. J'avais donné à cette tige une longueur telle, que, mise en place, elle affleurait en haut les replis aryténo-épiglottiques, et en bas dépassait la sous-glotte jusqu'à un demi-centimètre environ au-dessus de la plaie trachéale. Dans ces conditions, je pus replacer la canule de Boulay et la laisser à demeure pendant le temps de la dilatation.

A la tige étaient fixés deux fils : un qui sortait par la bouche et allait s'enrouler autour d'une oreille, l'autre qui sortait par la plaie trachéale et se fixait au cou.

Cette première tige resta en place vingt-quatre heures pendant lesquelles la petite malade fut un peu agitée. Cinq jours après, je plaçais dans le larynx de l'enfant une nouvelle tige de Laminaire d'un calibre plus fort, et que je laissais encore vingt-quatre heures.

Le *27 juillet*, dix jours après la deuxième dilatation au Laminaire, à huit heures du matin, je pus introduire un tube dans le larynx et replacer par-dessous la canule trachéale de Boulay. A quatre heures de l'après-midi, le tube fut rejeté par l'enfant. Le *26*, à neuf heures du soir, décanulement et retubage. L'enfant garde son tube toute la nuit. Lorsque j'ôte le tube, l'enfant s'asphyxie et je suis obligé encore de remettre la canule. Les *28* et *31*, nouvelles séances de dilatation avec un tube de fort calibre. Mais l'enfant étouffe toujours lorsqu'on lui ôte son tube et la canule est replacée.

Je pensai que la sténose laryngée pouvait être causée par un processus encore inflammatoire et je laissai donc le larynx de l'enfant au repos, supprimant pendant quelque temps toute nouvelle intubation dans la crainte que le passage du tube pût irriter encore la muqueuse du larynx.

A ce moment, je partis à Paris et j'allai voir Boulay, qui est très compétent en matière de sténose laryngée méta-diphtérique. Je lui parlais de mon cas et il ne me donna pas grand espoir. Il me conseilla de placer une canule parlante. Quand je voulus, à mon retour, remplacer la canule dont l'enfant était porteur par une canule parlante, il me fut impossible d'obturer l'orifice externe de cette dernière, la sténose laryngée était complète et le plus petit cathéter de Boulay ne passait pas.

De l'observation de ce cas je veux tirer ici plusieurs remarques.

1° D'abord la chute du tube dans la trachée jusque dans la bronche gauche.

On pourrait penser que cet accident fut dû à ce que le tube employé était d'un diamètre trop court. Cependant son diamètre correspondait bien à celui que comportait l'âge de l'enfant, et puis l'enfant avait été tubé et détubé déjà deux fois avant cet accident, et je m'étais servi du même tube. D'autre part, je n'avais certainement pas exercé avec l'extracteur de pression exagérée sur le tube ni relevé avec l'index gauche l'épiglotte plus fortement que d'habitude.

2° La suffocation après la chute du tube n'était pas dû à la présence de ce tube dans la trachée, mais bien à la sténose

sous-glottique puisque la trachéotomie avait rétabli la respiration.

3° Le larynx ne put être dilaté avec les dilatateurs métalliques et je crois que ces dilatateurs peuvent irriter d'une façon notable la muqueuse du larynx à leur passage. Les dilatations avec des tubes caoutchoutés feraient, ce me semble, bien mieux.

4° La dilatation fut obtenue rapidement par l'application des tiges Laminaire dont l'introduction exige des manœuvres très délicates surtout à cet âge.

5° Le larynx était devenu très dilatable puisqu'il admettait un tube d'un diamètre bien supérieur à celui que comportait l'âge de l'enfant, ce qui m'avait fait bien augurer du résultat un moment.

Malheureusement, si le larynx était devenu très *dilatable*, il ne restait pas *dilaté* et l'ablation de la canule trachéale amenait aussitôt de la suffocation.

Pour toutes ces raisons, j'ai cru intéressant de rapporter cette observation.

QUELQUES DÉTAILS SUR LA PRATIQUE DU CATHÉTÉRISME DE LA TROMPE D'EUSTACHE A LUCHON

Par le Dr **G. ESTRADÈRE**,
Médecin des eaux de Luchon et de l'Hôpital thermal.

Institué à Luchon, il y a quelque vingt ans, par le Dr Delavarenne sur les indications du Dr Gouraud, spécialiste à Nantes, le cathétérisme de la trompe d'Eustache à l'aide des vapeurs sulfureuses a pris un développement considérable, comme en témoigne le nombre de plus en plus grand de malades qui viennent tous les ans demander à nos eaux

une atténuation des symptômes pénibles de leur affection auriculaire; ce nombre ira sans doute s'accroissant d'année en année, à mesure que le corps médical deviendra plus instruit des affections auriculaires qui peuvent bénéficier heureusement d'une cure thermale. Sans entrer dans l'énumération des affections auriculaires qui réclament l'application des vapeurs soufrées, affections bien connues de tous les laryngo-otologistes et qui ont fait l'objet de publications par des confrères de la station, nous nous proposons d'appeler particulièrement l'attention sur l'utilisation de ces vapeurs dans les complications auriculaires des affections inflammatoires naso-pharyngées à leur début, et de donner à ce sujet quelques détails pratiques sur le cathétérisme lui-même, sur le choix des vapeurs, détails qui nous ont paru nécessaires pour éviter les quelques rares reproches adressés à ce mode de traitement.

Pour se rendre compte de l'action des vapeurs sulfurées dans ces complications, il est nécessaire de rappeler tout d'abord le rôle que joue la muqueuse nasale à l'égard des diverses affections qui menacent l'organe auditif et sur lequel Wurtz et Lermoyez ont attiré l'attention : Je veux parler du pouvoir bactéricide de son mucus.

La muqueuse, par son mucus, joue dans l'organisation défensive de notre organisme en général, et de l'oreille en particulier, contre tant d'influences nocives qui le guettent, un rôle de premier ordre; mais le mucus peut faire défaut ou perdre son pouvoir bactéricide, et le microbe, à la suite d'une inflammation plus virulente, venir atteindre le système de défense, représenté par le tissu adénoïde sous-muqueux, compris dans son ensemble sous le nom d'anneau lymphatique de Waldeyer.

Que cette atteinte soit légère et souvent répétée comme dans le coryza, qu'elle soit forte comme dans la coqueluche, la rougeole, la scarlatine, la diphtérie, et la pharyngite hypertrophique sera constituée et va signaler son évolution

par l'apparition de complications de voisinage de nature trophique ou inflammatoire.

Les troubles trophiques ont été bien mis en lumière par Grancher et de Gorrse ; il y aura insuffisance nasale et troubles de nutrition générale caractérisés par le développement ultérieur de lésions rachitiques.

Nous les laissons de côté pour n'envisager que les seuls troubles inflammatoires auriculaires, parce que ce sont les plus importants sinon par leur gravité, du moins par leur fréquence, et qu'ils sont presque tous évitables par des soins appliqués attentivement dès leur apparition.

Si, en effet, le catarrhe des adénoïdiens peut rester longtemps localisé dans l'arrière-nez, un jour ou l'autre, si une thérapeutique n'intervient pas, il progressera vers la caisse du tympan par la trompe ; il y aura otite aiguë ; qu'elle guérisse ou qu'un traitement rationnel en arrête la marche, l'oreille est frappée pour toujours d'une insuffisance fonctionnelle à cause des réactions fibreuses, processus de guérison qui déforment la chaîne des osselets et la membrane du tympan. C'est l'otite moyenne chronique, celle dont « on souffre peu », mais entraînant des conséquences désastreuses pour la fonction auditive. Combien d'adultes, combien d'enfants surtout en sont atteints. Ils sont légion. Et cependant, combien peu de praticiens en savent démontrer l'importance aux intéressés.

Si, au contraire, le processus inflammatoire est lent, torpide, l'otite sera d'abord catarrhale, fibrineuse et enfin scléreuse. La membrane du tympan, la chaîne des osselets, les parois de la caisse, seront réunis entre eux par des brides fibreuses qui se calcifieront et déformeront, en l'enserrant dans une sorte de gangue, tout l'appareil conducteur des sons, qui se trouvera ainsi immobilisé, ankylosé. La rhinopharyngite aura produit la surdité.

Ce processus, véritable monnaie courante de l'otologiste, est celui sur lequel le traitement sulfureux a le plus de prise,

à la condition cependant de le faire intervenir au moment où l'infection ayant franchi la barrière épithéliale qu'offre la muqueuse nasale et atteint l'anneau lymphatique de Waldeyer, va envahir les trompes et la caisse. C'est encore au moment où des brides fibreuses se forment entre la chaîne des osselets et la caisse, qu'il faut mobiliser l'appareil conducteur des sons et, à l'aide du soufre, dont les propriétés ramollissantes sont connues, arrêter l'affection dans sa marche envahissante vers la sclérose.

Je n'hésite pas à affirmer que bon nombre de surdités eussent été évitées par un traitement sulfureux précoce qui aurait rendu à l'épithélium nasal son intégrité, au mucus son pouvoir bactéricide, et à l'anneau lymphatique de Waldeyer sa résistance normale.

Mais le but de notre communication n'est pas tant de mettre en lumière l'utilité des vapeurs soufrées dans le traitement de cette affection, que de donner quelques détails pratiques sur le cathétérisme lui-même et la nature des vapeurs à employer.

Il n'est pas indifférent, en effet, d'employer telle ou telle vapeur ni de pratiquer le cathétérisme d'une façon uniforme chez tous les malades. En présence d'un malade atteint d'une surdité depuis longtemps acquise ou d'un malade chez lequel apparaissent, par suite d'une affection rhino-pharyngée, les premiers symptômes d'un catarrhe tubaire, la conduite à tenir n'est pas uniforme, et les mêmes vapeurs ne sauraient leur convenir.

Notre expérience personnelle nous a conduit à observer qu'avec les vapeurs de la source Richard, dont on peut à volonté modifier la teneur en soufre et la température, on obtient plus rapidement qu'avec toute autre l'asséchement et l'asepsie des muqueuses et que les catarrhes naso-pharyngé et tubaire guérissent avec beaucoup plus de facilité.

Les vapeurs des sources La Reine, Grotte et Blanche, par leur action fonctionnelle excitante sur les capillaires

et les muqueuses, par leur calorique, par la plus grande quantité de vapeur d'eau, ont une action plus accusée sur les brides fibreuses et en général sur les processus scléreux.

C'est avec les vapeurs de la source Richard qu'on devra pratiquer le cathétérisme dans le catarrhe tubaire, avec les vapeurs de la Grotte et de la Blanche qu'on devra le pratiquer dans la sclérose tubo-tympanique.

La durée du cathétérisme, très courte, de une à deux minutes dans le premier cas, suivant la sensibilité plus ou moins grande du sujet et les réactions de la muqueuse, peut être prolongée à cinq et six minutes chez les scléreux sans aucun inconvénient.

La température des vapeurs, leur pression, jouent également un rôle important dans ce mode de traitement, rôle que nous nous ferons un devoir de porter à la connaissance du corps médical dès qu'une instrumentation encore à l'étude nous aura permis de les déterminer d'une façon exacte, en précisant la part qui leur revient dans les améliorations que nous constatons journellement chez nos malades.

QUELQUES CAS
DE TERTIARISME DES FOSSES NASALES
TRAITÉS ET GUÉRIS PAR UNE CURE THERMO-SULFURÉE COMBINÉE A LA MÉDICATION SPÉCIFIQUE

Par le Dr Henri PELON, de Luchon.
Ancien chef de Clinique à la Faculté de Montpellier,
Membre de la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie,
Membre Correspondant National des Sociétés de Thérapeutique
et d'Hydrologie médicale de Paris.

J'ai eu l'occasion de soigner au même moment, à la fin de la saison thermale de 1906, 7 malades présentant tous des

lésions syphilitiques tertiaires des fosses nasales, qui ont rapidement guéri sous l'influence d'un traitement sulfureux énergique associé à une médication spécifique intensive. L'histoire clinique de ces malades offre tellement de traits communs que je juge inutile de rapporter séparément l'observation détaillée de chacun d'eux.

Tous étaient d'anciens syphilitiques; ils avaient eu leur chancre douze à dix-huit ans auparavant, s'étaient traités pendant un an ou deux par quelques pilules au protoiodure; puis, aucune manifestation spécifique ne s'étant montrée, ils avaient laissé tout traitement de côté. Et voici qu'au commencement de l'année 1906 les uns et les autres avaient été pris de graves accidents tertiaires qui, pour la plupart, avaient tout d'abord évolué silencieusement ou étaient demeurés inaperçus et n'avaient été vus ou reconnus que tardivement.

6 de mes malades avaient une perforation de la cloison nasale portant dans deux cas sur la cloison osseuse, et dans les quatre autres sur sa portion cartilagineuse. Le trou de communication pathologique ainsi produit entre les deux fosses nasales était de dimensions variables, depuis celle d'une grosse tête d'épingle jusqu'à celle d'un pois. Chez le septième malade, il s'agissait d'une périostose gommeuse du plancher des fosses nasales, à la suite de laquelle un segment du maxillaire supérieur s'était dénudé, l'os nécrosé, et enfin un abcès s'était formé et avait été s'ouvrir dans la bouche, sur la ligne médiane de la voûte palatine, constituant ainsi une perforation naso-buccale assez large dans laquelle je pouvais mobiliser un stylet avec la plus grande facilité.

Mes malades présentaient encore ce caractère commun que le traitement local et général (mercuriel) suivi à domicile n'avait pas amené la guérison des lésions. La plupart des perforations avaient diminué de grandeur, mais faiblement; et, à aucun moment, il n'y avait eu oblitération complète du trou de communication.

Au contraire, la cicatrisation et la fermeture se sont rapidement produites sous l'influence de la cure thermale, associée au traitement spécifique bien conduit.

Il vaut donc bien la peine, me semble-t-il, d'approfondir les raisons de cette guérison rapide et de souligner les moyens par lesquels elle a été obtenue.

Le traitement que j'ai prescrit a été double : local et général.

Traitement local. — Il a été exclusivement sulfuré.

J'avais à ma disposition bien des qualités d'eaux sulfurées, présentant chacune des effets physiologiques et thérapeutiques différents. J'ai choisi des sources polysulfurées, très actives et très chaudes, que j'ai utilisées en douches pulvérisées sur les lésions nasales et en grandes irrigations. Les douches pulvérisées étaient obtenues par le brisement sur une palette ou à travers un tamis d'un jet sulfureux chaud sous pression, qui se réduisait ainsi en très fines gouttelettes; d'autres douches pulvérisées nasales se prenaient à l'aide du speculum pulvérisateur. A tous ceux de mes malades qui avaient une perméabilité nasale suffisante permettant le libre passage de l'eau, j'avais prescrit des irrigations, prises avec toutes les précautions habituelles, à faible pression, à une température de 32° à 34°, le jet étant dirigé obliquement afin d'éviter de frapper la lame criblée de l'ethmoïde et de laisser pénétrer quelques gouttes dans les sinus frontaux. Leur durée, progressive, était de cinq, dix et quinze minutes.

L'eau sulfureuse ainsi donnée a eu tout d'abord un effet mécanique; elle a lavé largement les parties malades, a balayé les sécrétions pathologiques et purulentes qui se formaient à leur surface et entraîné les croûtes et quelques petites esquilles osseuses ou cartilagineuses qui contribuaient à entretenir la suppuration. Indépendamment de cet effet mécanique, pulvérisations et irrigations sulfureuses chaudes

ont eu une action thérapeutique plus profonde; elles ont excité fortement la vitalité des tissus atteints, exercé une action substitutive favorable et favorisé le travail de cicatrisation.

Traitement général. — Ce travail de cicatrisation a d'ailleurs été pour une grande part l'œuvre du traitement général, cure sulfurée combinée à la médication spécifique. Comme traitement spécifique j'ai eu recours aux injections de divers sels solubles de mercure et surtout de biiodure, à la dose 4 à 6 centigrammes par jour; j'ai fait à ces sept malades deux séries de 10 injections quotidiennes séparées par un repos de cinq jours. Et je n'ai pas négligé de donner à l'intérieur de l'iodure de potassium (4 à 6 grammes), qui, s'il n'est pas le médicament spécifique de la syphilis, a été à tort beaucoup trop délaissé durant ces dernières années et agit avec une puissance sans égale dans beaucoup d'accidents tertiaires.

Certainement une des raisons pour lesquelles mes malades n'avaient pas été plus complètement améliorés avant leur venue à Luchon était qu'ils n'avaient pas été soumis ou n'avaient pas voulu se soumettre à une cure iodurée suffisante. Le traitement hydrargyrique a été lui aussi beaucoup plus intensif.

Mais à côté des effets locaux et directs, déjà signalés, des pulvérisations et irrigations sur les lésions nasales, la cure sulfureuse par bains, douches, boisson, a agi fortement sur l'état général de mes malades et a contribué ainsi largement à la rapidité de la guérison.

Elle a eu, à ce point de vue, un triple rôle.

D'abord elle a redressé l'état constitutionnel de ces syphilitiques qui étaient ou scrofuleux ou arthritiques et dont les échanges nutritifs étaient singulièrement ralentis. Or, les analyses d'urine successives m'ont montré que ceux-ci s'étaient sensiblement accélérés sous l'influence de la cure thermale sulfureuse.

En second lieu, cette dernière a eu une énergique action de remontement sur l'état général. Les phénomènes de dénutrition et de déminéralisation se sont arrêtés; l'asthénie et l'anémie dues à la syphilis se sont amendées; les malades ont éprouvé une rapide sensation de mieux-être. Sous l'influence de ce coup de fouet donné à tout l'organisme par les eaux sulfureuses, la médication hydrargyrique intensive a produit tout son effet; de même que l'iodure, elle a été tolérée sans accident toxique, à des doses élevées qui n'avaient pas été atteintes dans les résidences respectives des malades. C'est là le troisième mode d'action de la cure sulfurée : tolérance facile de hautes doses de mercure et d'iodure.

Le résultat final de ce traitement local et général a été des plus heureux, puisque les diverses perforations nasales se sont complètement et rapidement comblées. A l'aide du spéculum et du miroir j'ai suivi de près le travail de cicatrisation, et j'ai vu d'un jour à l'autre la perte de substance se rétrécir et enfin disparaître.

J'ajoute que ces guérisons se sont très bien maintenues; ces syphilitiques sont revenus tous les sept faire une cure en 1907; aucun n'avait eu de récidive.

LA FATIGUE LARYNGÉE[1]

Par le Dr **Antoine PERRETIÈRE**, de Lyon.

Nous désignerons sous le terme de fatigue laryngée l'ensemble des phénomènes que détermine le fonctionnement excessif ou défectueux de l'organe vocal, autrement dit l'emploi abusif ou démesuré de la voix parlée ou chantée.

Mécanisme de sa production. — Au point de vue physiologique, l'exercice vocal constitue la manifestation extérieure

de l'activité musculaire laryngée; autrement dit, la production du son vocal est la conséquence d'un véritable travail musculaire qui a pour organes immédiats toute une série de faisceaux isolés dont l'ensemble constitue la musculature laryngée, intrinsèque et extrinsèque, fonctionnant sous la dépendance de l'excitation nerveuse centrale. La formation de la voix parlée ou chantée exige la production de diverses contractions musculaires, coordonnées, de direction et d'intensité différentes, se complétant les unes les autres, parfois même opposées entre elles; cette coordination s'effectue tout d'abord sous l'intervention directe de la volonté, mais elle ne tarde pas à devenir jusqu'à un certain point automatique, par la répétition fréquente des mouvements.

Ainsi, l'exercice vocal n'est que la mise en activité, sous la dépendance de l'incitation nerveuse, de tout un système musculaire, qui constitue un véritable appareil moteur. Mais au même titre que tout autre appareil musculaire, le moteur laryngé n'est pas susceptible d'un fonctionnement permanent; lorsqu'on a sollicité son activité par une série de contractions trop longtemps prolongée, l'appareil cesse d'être excitable après un certain temps : c'est la perte plus ou moins complète de cette excitabilité qui constitue le phénomène physiologique de la *fatigue*.

La fatigue laryngée est donc constituée essentiellement par l'épuisement fonctionnel de l'énergie musculaire laryngée, auquel il faut ajouter l'accumulation dans l'organisme des produits de désassimilation musculaire, de nature toxique. Il y a donc, en réalité, suivant l'intensité et la durée du travail, deux degrés dans la fatigue laryngée ; un premier degré, représenté par l'épuisement fonctionnel; un second degré, constitué par l'accumulation des produits toxiques. Ceci nous conduit à distinguer la *fatigue physiologique*, provoquée par la consommation de l'énergie musculaire, et la *fatigue pathologique*, qui est la conséquence de l'auto-intoxication.

Au point de vue pratique, la fatigue physiologique est la

suite normale de l'exercice vocal ; elle se traduit par la diminution progressive de l'énergie des contractions musculaires, dont la production exige une excitation nerveuse plus accusée à mesure que l'épuisement fonctionnel s'accentue davantage. A un moment donné se produit la fatigue pathologique qui s'accompagne de modifications défavorables au fonctionnement normal de l'appareil vocal et se traduit par toute une série de phénomènes, dont l'ensemble constitue les signes de la fatigue laryngée proprement dite.

De même que tout autre appareil musculaire, la musculature laryngée est susceptible de résister plus ou moins longtemps à la fatigue. Cette résistance de l'appareil vocal n'est pas la même chez tous les sujets : comme tous les autres organes, et même plus spécialement encore, il est plus ou moins vigoureux suivant l'âge, le sexe, l'entraînement. D'une façon générale, celui de l'adulte est plus résistant ; il l'est davantage chez l'homme que chez la femme. La résistance à la fatigue décroît avec l'âge. Enfin l'entraînement méthodique, qui constitue la base des études vocales, contribue puissamment à l'augmenter.

Cet entraînement s'effectue par une série d'exercices vocaux pratiqués suivant une progression d'intensité suffisante pour obtenir une immunisation fonctionnelle de l'appareil vocal ; il provoque, en effet, dans l'organisme la production d'une véritable immunité à l'égard de l'action toxique des produits de désassimilation musculaire. La résistance à la fatigue, qui est en partie fonction de cette immunité, est donc en rapport direct avec la constitution physique de l'appareil vocal, et surtout avec son degré d'entraînement.

Ainsi la fatigue laryngée est la conséquence de l'activité vocale excessive ou démesurée. Il faut la distinguer du *surmenage* qui se produit seulement dans les cas où, après épuisement de l'excitabilité musculaire, et par conséquent production de fatigue physiologique, il n'intervient pas un temps de repos suffisant pour permettre à l'appareil muscu-

laire de retrouver son énergie fonctionnelle et obtenir la restauration complète de la fatigue.

En pratique, la fatigue laryngée est la conséquence de tout exercice vocal supérieur comme intensité ou comme durée au coefficient de résistance, au degré d'entraînement de l'appareil vocal; tandis que le surmenage exige, pour se produire, que l'exercice habituel de la voix parlée ou chantée soit effectué dans des conditions telles que la restauration de l'énergie musculaire laryngée ne se reproduise pas après épuisement fonctionnel.

Dans un travail récent (*Archives internationales de laryngologie*, novembre-décembre 1907), nous avons essayé d'établir les conditions dans lesquelles se produit le *surmenage vocal*, chez les chanteurs, en nous limitant à l'étude de ses causes. Ce sont là tout autant de conditions capables de donner naissance à la fatigue laryngée, sous cette réserve que leur action est ici transitoire et que les altérations qu'elles déterminent sont susceptibles de régression sous l'influence du repos vocal. Nous réserverons ce mémoire à l'étude des symptômes et des conséquences de la fatigue laryngée, envisagée spécialement chez les professionnels de la voix chantée.

Les signes de la fatigue laryngée. — Le terme de fatigue laryngée doit donc être réservé à l'ensemble des troubles de la voix apparaissant à la suite d'exercices vocaux violents ou répétés. Ce sont là autant d'indices, plus ou moins bien connus des chanteurs, traduisant l'affaiblissement de l'appareil vocal : défaut de tenue du son, altération de la tonalité, chevrotement, impossibilité de la demi-teinte, difficulté du passage, production d'accidents vocaux, défaut d'endurance, nécessité de réchauffer la voix.

Le premier signe de la fatigue vocale est la *perte de la tenue régulière du son*. On sait que la tenue ou pose du son est cette qualité fondamentale qui donne à la voix chantée,

par son morcellement en intervalles fixes, constitutif du rythme, son caractère musical. L'altération de cette qualité consiste dans l'impossibilité de donner aux notes leur valeur relative : le chanteur ne peut plus tenir les notes comme auparavant; le son présente des augmentations et des diminutions involontaires.

C'est alors la *tonalité du son* qui est atteinte : les notes baissent ou s'élèvent pendant leur émission; le ton est au-dessus ou au-dessous ou à côté de celui qu'on se propose d'émettre, sans qu'il soit possible de le maintenir à la hauteur voulue. Ce trouble s'observe surtout au niveau des notes du *passage*, qui constitue la partie la plus susceptible du clavier vocal. Ce passage d'un registre à l'autre cesse d'être homogène : il en résulte la production d'un *trou* dans la voix. Cette difficulté d'émission des notes du passage est souvent l'un des premiers signes de la fatigue vocale.

Il s'agit, en somme, d'un manque de précision du son qui peut se limiter à certaines notes ou s'étendre à tous les registres. Ce manque de précision du son aboutit au *chevrotement*, qui consiste en une série de secousses, une véritable trémulation du son vocal, qui rappelle le bêlement de la chèvre, ce qui lui a valu son nom. C'est, suivant l'expression de Battaille, comme le frémissement d'un bras qui a porté un poids trop lourd. Ces secousses vocales ne sont pas seulement appréciables à l'oreille, mais aussi à la vue : elles se propagent en effet à la langue, au menton et aux lèvres; souvent même, cette trémulation indique un chevrotement encore imperceptible à l'oreille. Le chevrotement se montre d'abord dans la pleine voix, où il résulte fréquemment de l'excès de volume cherché; puis il survient aussi dans la demi-teinte. Son apparition constitue un signe de fatigue laryngée dont il faut tenir compte.

Du chevrotement se rapproche le *grelottement*, autrement dit la *roulette*. C'est un trouble analogue au précédent, et qui consiste en une sorte de roulement que le chanteur laisse

entendre sur une ou plusieurs notes, lesquelles sont entrecoupées, saccadées, grelottantes, d'où son nom.

Les différents *jeux de la voix chantée* deviennent difficiles ; l'artiste ne peut plus faire les piano, les demi-teintes, les sons filés; l'attaque de certaines notes en demi-teinte est impossible, à moins d'un effort appréciable.

A mesure que se produisent ces troubles vocaux, apparaît un véritable *engourdissement local*, dû à ce que les muscles du cou (sterno-mastoïdien, trapèze) deviennent douloureux, de même que la fatigue des bras ou des jambes détermine des phénomènes douloureux dans les membres. Il en résulte une lassitude de plus en plus grande à se servir des organes vocaux, en même temps qu'il se produit une sensation de tension, de picotement dans la gorge et le larynx. La voix perd de son intensité, de son ampleur; son timbre s'altère, se voile, s'enroue. L'artiste ne peut chanter qu'en faisant un effort; il a l'impression de manquer de souffle, de puissance dans l'expiration sonore, et se voit obligé de *pousser* pour donner aux sons la même force que précédemment. L'émission des notes élevées devient difficile; la production du son vocal peut être compromise par divers *accidents*, qui sont les cracs, les couacs, les chats ou graillons.

Le *crac* consiste dans un silence brusque interrompant la note qui reprend immédiatement après ; le son est un moment suspendu : c'est comme un faux pas de la glotte qui reprend de suite sa contraction. Cet accident se produit surtout sur les notes élevées, et quand on est obligé de forcer ou de pousser.

Le *couac* résulte du passage involontaire d'un registre à l'autre, avec retour subit au registre primitif (Battaille). La voix se dérobe involontairement vers le grave, ou plus souvent vers l'aigu. L'accident rappelle le cri du canard, d'où le terme de *canarder* dont on le désigne; il n'a presque jamais lieu que pendant l'émission des sons de poitrine.

Le *chat* ou *graillon* résulte des mucosités qui se placent sur

le bord des cordes vocales et vibrent avec elles jusqu'à ce que le courant d'air expiratoire les chasse au dehors. Ces mucosités, grosses comme des grains de mil, viennent ordinairement de l'intérieur de la trachée et glissent sur les cordes jusqu'au niveau de la partie vibrante; à ce moment, la voix craque jusqu'à ce qu'on puisse s'en débarrasser en les expulsant. C'est là une grande gêne pour l'artiste, d'autant plus qu'elle est imprévue; il est en effet difficile d'empêcher les graillons de monter sur les cordes au moment de l'émission vocale.

Alors se montrent parfois des troubles nerveux, et spécialement le *trac;* l'artiste a peur que sa voix ne vienne à lui manquer tout à fait, et cette crainte paralyse ses moyens. Encore un peu et la *crampe des chanteurs* se déclare : c'est une sensation de congestion, de plénitude, d'embarras varié dans la gorge, dû à ce que les muscles se contractent spasmodiquement, rendant impossible tout fonctionnement vocal (aphonie spasmodique, spasme phonique). Il est impossible d'émettre un son vocal, parce que, à chaque essai de phonation, le larynx se contracte en totalité et se ferme énergiquement. Si le malade insiste, le spasme est assez intense et assez prolongé pour provoquer un début de cyanose; dès que l'effort vocal cesse, la respiration se rétablit. Le trouble phonatoire n'est pas toujours aussi accusé : le malade peut alors émettre quelques sons, mais l'émission est faible, assourdie.

Ce phénomène est dû à un spasme des cordes vocales, que l'on voit s'accoler violemment à l'examen laryngoscopique. Ce spasme s'observe sous l'influence d'une fatigue vocale exagérée; on le voit également chez les sujets qui chantent sur un rhume ou une indisposition. Il s'agit d'une névrose fonctionnelle phonétique, qui rentre dans la catégorie des névroses fonctionnelles de coordination de Bénédikt, telles que la crampe des écrivains, des télégraphistes.

Les mêmes troubles peuvent être produits par un mécanisme

inverse; c'est ce qu'on observe dans la *mogiphonie* où il s'agit, non pas d'un phénomène spasmodique, mais au contraire d'un relâchement des cordes vocales se produisant à l'occasion de l'exercice vocal : après quelques minutes, le chanteur éprouve une fatigue, une impuissance vocale rapidement croissante, accompagnée d'une sensation pénible de constriction gutturale, qui le met dans l'impossibilité de continuer.

La fatigue vocale peut également survenir dans deux conditions différentes : tantôt les troubles ne se révèlent qu'après un quart d'heure ou une demi-heure d'exercice, c'est le *défaut d'endurance;* tantôt ils apparaissent dès que le sujet commence à chanter et s'améliorent à mesure que la voix s'échauffe : c'est le besoin d'*échauffer la voix.*

A la fatigue vocale se rattache le *défaut d'endurance*, autrement dit l'impossibilité de chanter longtemps; le malade ne peut plus chanter un certain temps sans que sa voix ne s'altère : elle a perdu sa solidité ou plutôt son endurance. C'est surtout si la voix est conduite dans les registres aigu ou grave que les troubles apparaissent; la voix devient alors défectueuse; son timbre se voile et s'enroue.

En dehors de ces symptômes apparaissant à la suite des exercices vocaux, les qualités de la voix sont bonnes; le timbre et l'étendue notamment sont intacts. Mais après un quart d'heure ou une demi-heure de chant, les troubles se révèlent et s'accentuent si l'on persiste à chanter; l'artiste commence à se fatiguer avant la fin de la représentation; plus tard, c'est au deuxième acte que l'on voit apparaître les signes de la fatigue vocale. Enfin si l'artiste persévère, la voix finit par s'endommager tout à fait. C'est souvent aussi après des excès de voix parlée que le défaut d'endurance apparaît. Il semble que la parole dépense les réserves de force laryngée que le chant aurait utilisée.

C'est également à la fatigue vocale qu'appartient l'obligation où se trouvent certains artistes de *réchauffer leur voix*, c'est-à-dire de faire, avant de chanter, des exercices vocaux

pendant un quart d'heure ou même une demi-heure. C'est là un signe d'engourdissement, de faiblesse de l'organe.

Tels sont les signes de la fatigue laryngée qui s'installe progressivement chez les sujets qui font abus de leur appareil vocal, qui le surmènent d'une façon intermittente ou continue. C'est tout d'abord un épuisement passager qui disparaît par le repos vocal, sans laisser ordinairement de conséquences fâcheuses; mais ces troubles s'accentuent si l'artiste veut lutter contre la fatigue et persévérer à chanter. C'est alors que peuvent apparaître les altérations vocales plus prononcées, qui constituent les véritables *maladies de la voix*.

Les conséquences de la fatigue laryngée. — Au point de vue laryngoscopique, la fatigue laryngée peut être purement *fonctionnelle* et ne s'accompagner d'aucune lésion appréciable de l'organe vocal, ou *organique* lorsqu'il existe une altération matérielle visible à l'examen direct.

A. La *fatigue vocale fonctionnelle,* c'est-à-dire sans lésions matérielles, commence à préoccuper vivement les spécialistes.

a) En France, sous l'impulsion de l'École de la Salpêtrière, on attribue généralement à des *troubles nerveux*, d'ordre plus ou moins neurasthénique, les symptômes observés. C'est l'avis de Castex; c'est l'opinion soutenue par Chauveau, dans plusieurs publications, et basée sur l'hérédité, le rôle, souvent très efficace, des émotions violentes, les aggravations et les améliorations subites, sans motif appréciable.

b) Mais la fatigue vocale ne reconnaît pas toujours ce mécanisme; il semble que, dans bien des cas, l'*épuisement fonctionnel* entre en jeu. C'est l'opinion soutenue par Flatau (*Amoindrissement du pouvoir vocal chez les chanteurs*, Charlottenbourg, 1905, Bürckner), pour qui le surmenage quantitatif et qualitatif est la plus importante et l'unique cause de l'affection; il serait superflu de parler, d'après lui, d'hystérie, de névropathie, comme le font encore la plupart des auteurs.

Cette origine, attribuée à la fatigue laryngée, nous paraît un peu exclusive, ainsi que l'a fort bien démontré Chauveau (*Archives internationales de laryngologie*, 1905, n° 6) ; il semble plus conforme à la réalité des faits de revenir à la doctrine d'Avellis (Congrès d'Heidelberg, 1899), d'après laquelle la fatigue vocale reconnaît pour cause soit l'épuisement fonctionnel par paresse musculaire, soit des troubles nerveux d'origine centrale.

B. La *fatigue vocale organique* ressortit à des lésions plus ou moins prononcées des divers éléments constitutifs du larynx (muqueuse, vaisseaux, glandes, muscle). Ces altérations se manifestent par des modifications de forme ou de coloration des lèvres glottiques. Celles-ci ont perdu leur aspect brillant, tendu et rubané, pour subir les changements suivants :

a) Les *modifications de forme* sont souvent à peine perceptibles. C'est dans cette catégorie de faits que Ricardo Botey (*Annales des maladies de l'oreille*, septembre 1899) incrimine la production d'un *relâchement du bord libre des cordes vocales*. Ce bord libre a perdu, semble-t-il, cette homogénéité du tissu vibrant nécessaire à l'harmonie et à la plénitude du son vocal, pour se relâcher, se distendre légèrement. De toutes les parties du larynx, le bord libre des cordes est le plus utile à l'intégrité de la voix ; si ce bord a perdu sa trempe ordinaire, on voit apparaître des troubles vocaux, par modifications des vibrations glottiques. Dans ces cas, le laryngologiste n'observe pendant longtemps presque rien sur les cordes vocales, notant tout au plus, dans certains cas, une légère ondulation d'une corde, qui ne se tend pas d'une façon aussi nette qu'à l'état normal. C'est le plus fréquemment la corde gauche qui présente un bord très légèrement concave, surtout après un exercice vocal quelque peu fatigant ; quelquefois même les deux cordes vocales se trouvent relâchées, laissant entre elles un espace elliptique, qui traduit l'insuffisance de contraction de l'anche vocale.

b) La manifestation la plus habituelle de la fatigue laryngée est la *congestion simple*, qui se caractérise par une rougeur ordinairement modérée et localisée en certains points spéciaux de l'organe.

Un signe de fatigue qui passe souvent inaperçu est la congestion habituelle de la *région aryténoïdienne*. Cette congestion, de coloration plus foncée que le reste du larynx, se rencontre principalement chez les hommes à tendances neurasthéniques, et plus souvent dans les voix graves (barytons ou basses). Elle est l'indice de poussées congestives faciles sur le reste du larynx, et principalement sur la moitié postérieure des cordes.

Tantôt ce sont les *cordes vocales* qui sont rouges, au lieu d'être blanches et nacrées comme à l'état normal. Elles peuvent être indemnes à un premier examen et paraître congestionnées après un exercice modéré. Parfois les cordes ont conservé leur blancheur en partie et présentent seulement un liséré rouge sur leur bord libre ou parallèle à celui-ci. Ce liséré marginal se rencontre très fréquemment chez les professionnels de la voix après tout effort vocal un peu prolongé.

Tantôt encore ce sont les *bandes ventriculaires* qui sont le plus fortement congestionnées. Enfin certains auteurs, tels que Spiess et Bukofzer, ont décrit chez certains sujets la rougeur circonscrite de l'épiglotte et du pourtour des cartilages de Santorini.

L'exemple le plus habituel de congestion par fatigue laryngée est fourni par la teinte rosée que présentent, pour ainsi dire normalement les cordes vocales, après un exercice de chant un peu prolongé. Cette teinte se dissipe en général peu à peu ; cependant elle peut persister chez un certain nombre de chanteurs de profession, surtout s'il s'agit d'un baryton ou d'une basse profonde ; chez ceux-ci, en effet, les cordes vocales ne sont jamais complètement blanches comme chez les ténors et dans tous les larynx féminins.

c) A la longue, la congestion laryngée se complique d'alté-

rations glandulaires, et l'hypèrémie fait place au catarrhe. Il existe, en effet, à côté du catarrhe aigu franc ou catarrhe « a frigore », une forme spéciale de lésions catarrhales d'origine professionnelle qui constitue le *catarrhe de fatigue*. Cette forme de catarrhe, inhérente au surmenage vocal, n'a pas été décrite par la plupart des auteurs. On peut cependant observer chez les chanteurs une affection catarrhale spéciale provoquée par un mauvais usage de la voix. Tout organe vocal surmené répond à cet abus par une hyperémie qui au début disparaît rapidement avec le repos ; si le surmenage persiste, cet état, d'abord passager, d'hyperémie s'établit à demeure, puis il se forme des dilatations vasculaires, du gonflement des cordes, de l'hypersécrétion glandulaire, en un mot tous les symptômes locaux d'une inflammation catarrhale. Elle se caractérise par la production de mucosités visqueuses adhérentes au bord libre des cordes dont elles se détachent assez difficilement.

Ces mucosités revêtent parfois l'aspect d'un exsudat laiteux qui revêt la surface de la corde vocale; d'autres fois elles s'amassent en une boule de mucus qui s'attache au bord libre et peut en imposer pour une production nodulaire. D'après Imhofer (*Les maladies de la voix*, Berlin, 1904, Otto Euslin), le catarrhe par surmenage revêt parfois un aspect spécial : les cordes vocales offrent une teinte livide et sont couvertes d'une sécrétion visqueuse peu abondante ; dans les cas plus anciens, les veines dilatées forment des paquets variqueux saillants à la surface des cordes ; on peut constater enfin des parésies musculaires plus ou moins marquées.

Outre cet aspect spécial, qui n'est d'ailleurs pas toujours absolument caractérisé, cette forme de catarrhe par fatigue se distingue du catarrhe aigu franc par ce fait important qu'elle n'atteint que le larynx, alors que la forme « a frigore » s'étend en même temps au nez et au pharynx ou à la trachée. L'examen physique ne décèle aucune autre altération des voies aériennes supérieures. C'est là un symptôme d'une importance capitale pour le diagnostic causal de l'affection.

Telles sont les conséquences habituelles de la fatigue laryngée d'origine professionnelle qui ne constitue ordinairement qu'une atteinte passagère, susceptible de régression sous l'influence du repos vocal et d'un traitement approprié. Les altérations plus caractérisées, telles que nodules vocaux, laryngite chronique, polypes laryngés, troubles de la musculature, déterminent les *maladies de la voix proprement dites* souvent consécutives à une période de surmenage. Aussi le premier soin à prendre en cas de fatigue laryngée doit-il être le repos, le silence aussi complet que possible, qui seul permettra à l'appareil musculaire laryngé de retrouver son énergie fonctionnelle et d'obtenir la restauration complète de la fatigue.

UN CAS
D'IMPOTENCE FONCTIONNELLE COMPLÈTE
DUE A UNE ATROPHIE NASALE PROVOQUÉE

Par le Dr André **HOREAU**, de Nantes.

On entend par impotence fonctionnelle nasale la difficulté plus ou moins grande qu'éprouvent certains malades à respirer par le nez, alors qu'aucun obstacle ne s'oppose au passage de l'air dans les fosses nasales.

Il n'est pas rare de voir des enfants dont on a enlevé les végétations adénoïdes continuer à respirer par la bouche comme par le passé. De même chez les adultes débarrassés d'une obstruction nasale quelconque, on voit souvent la respiration se faire par la bouche. Mais ce n'est pas là une impotence fonctionnelle *vraie*. Il suffit que ces malades pensent à respirer par le nez pour qu'ils le puissent.

L'impotence fonctionnelle est caractérisée par une gêne considérable et même par des symptômes asphyxiques : tirage, contraction des muscles de la face, rougeur, etc.

C'est un cas de ce genre que nous présentons ici.

Observation. — La malade, Mme M..., âgée de trente-six ans, vient nous trouver à la consultation de l'hôpital Saint-Antoine pour une gêne de la respiration nasale, le 25 septembre 1906. Ses antécédents ne nous apprennent rien : grossesses difficiles, angines à répétition, ulcère de la cornée, syphilis ignorée de la malade n'ayant laissé aucune trace dans le nez. (La seule manifestation est un tertiarisme de la langue : sclérose.)

La malade avait déjà consulté en 1903 et avait subi l'ablation d'une crête de la cloison à droite et de la partie antérieure du cornet inférieur du même côté. Il y eut alors un soulagement de trois ou quatre mois; au bout de ce temps, la malade se mit à moucher abondamment et son nez se reboucha comme par le passé. Elle mouchait de grosses croûtes vertes roulées, seulement par la fosse nasale droite. Après l'expulsion de ces croûtes il y avait un assez grand soulagement.

Quand nous avons vu Mme M..., les croûtes avaient disparu depuis un mois, mais l'odorat était complètement aboli. Douleur au choc au niveau du sinus frontal droit et anesthésie cutanée au même endroit.

A l'examen, ce qui frappait, c'était, contrairement à ce que disait la malade, une atrophie assez prononcée de la muqueuse de la fosse nasale droite. Cette muqueuse était grisâtre et anesthésiée presque complètement, si bien que le stylet porté avec force sur ce qui restait des cornets ne provoquait qu'une très légère sensation de chatouillement.

A gauche, la muqueuse était normale et la sensibilité paraissait à peine diminuée.

Si on obligeait la malade à respirer par le nez, elle éprouvait une très grande difficulté et ressentait une sensation d'étouffement qu'elle ne pouvait vaincre qu'avec une grande volonté. Au bout de quatre à cinq inspirations, elle ouvrait la bouche avec précipitation comme si elle n'avait pas respiré pendant les inspirations précédentes. Pourtant la cage thoracique avait des mouvements parfaitement normaux, sans tirage, mais de faible amplitude.

On notait des contractions des muscles de la face, et les ailes du nez étaient violemment écartées.

Nous avons alors bouché la narine droite (celle qui était atrophiée) et la malade parut éprouver une moins grande difficulté à respirer. Nous avons ensuite bouché la narine gauche, l'inspi-

ration fut très pénible, l'expiration impossible : le visage était rouge, les muscles violemment contractés; c'étaient, en un mot, tous les symptômes de l'asphyxie.

Dans ces inspirations forcées, Mme M... éprouvait une sensation de vent dans le sinus frontal droit.

L'examen de la sensibilité nous interdit absolument de penser à un phénomène hystérique.

Nous avons alors cherché si des cas d'impotence fonctionnelle avaient déjà été signalés :

En 1899 notre maître, M. le Dr Lermoyez, présente à la « Société médicale des Hôpitaux » une jeune fille atteinte d'un trouble respiratoire bizarre : nez libre et impossibilité de respirer par les fosses nasales. Hystérie. Traitements psychiques sans résultat.

En 1902, Pégler présente à la « Société de Laryngologie » de Londres deux cas où l'hystérie était encore en cause.

Le 28 novembre 1903, M. Lermoyez observe le cas suivant : une malade vient le trouver parce qu'elle ne peut respirer par le nez. Elle parle en rhinolalie close, ronfle la nuit, bave sur l'oreiller. Dents cariées. A quatorze ans, à la suite d'un coryza elle perdit l'habitude de respirer par le nez. Elles croit avoir des polypes. A l'examen, ce qui frappe, c'est l'aspect des fosses nasales plus larges, car les cornets sont un peu atrophiés. Le larynx est béant. Aucun stigmate d'hystérie.

La malade fut alors confiée au Dr Rosenthal qui lui fit faire de la gymnastique respiratoire, et en quatre séances l'insuffisance avait disparu. La voix était redevenue normale.

En 1902 le Dr Dundas Grant présenta à la « Society of Laryngology » une femme atteinte d'impotence fonctionnelle nasale. La fosse nasale droite était normalement libre, et la gauche était plus large par suite d'une atrophie très marquée du cornet inférieur. La muqueuse était anormalement tolérante pour les instruments et présentait même une anesthésie très marquée. Le Dr Grant attribue l'impotence fonctionnelle

à cette anesthésie : la malade ne sentait plus l'air passer par ses fosses nasales et s'était persuadée qu'il ne passait pas.

Dans le cas que nous présentons ici, il n'est pas douteux que ce soit également le manque de sensation pendant le passage de l'air dans le nez qui ait provoqué cette impotence fonctionnelle.

Mais à quelle cause est due cette anesthésie de la muqueuse nasale? Au moment où Mme M... vient consulter pour la première fois, en 1903, elle se plaint d'une gêne de la respiration nasale surtout à droite. A l'examen on trouve sa fosse nasale obstruée par une volumineuse crête de la cloison et par le cornet inférieur très hypertrophié. On fait l'ablation de la crête et de la tête du cornet inférieur. Après cette intervention, elle est très soulagée, mais au bout de trois mois une sécrétion abondante et fétide s'établit et la respiration nasale redevient impossible. Puis les croûtes disparaissent, mais la gêne respiratoire persiste.

A première vue on peut croire qu'il s'agit là d'une rhinite atrophique vraie avec ozène, mais après examen des symptômes il faut rejeter cette idée.

La malade a mouché abondamment des croûtes qui, d'après elle, étaient vertes, enroulées et extrêmement fétides, telles en un mot qu'on les rencontre dans la rhinite atrophique vraie. Mais la production de ces croûtes a cessé brusquement et sans aucun traitement (pas de lavages du nez ni d'injections de paraffine).

La partie postérieure du cornet inférieur était bien atrophiée, mais la muqueuse ne présentait pourtant pas cette couleur grise caractéristique de la rhinite atrophique.

Par ailleurs notre sujet a recouvré l'odorat et la sensibilité nasale presque complètement.

Bien que pareils faits ne soient pas rares dans la rhinite atrophique, ils nous portent pourtant à croire qu'il s'agit là d'une autre affection.

Enfin, c'est à l'âge de trente-trois ans que Mme M... fut prise

de ce coryza fétide. L'ozène commence rarement à cet âge, c'est plutôt une maladie qui débute dans l'adolescence.

Après l'étude des symptômes et d'après l'état de la muqueuse nasale avant et après le traitement, nous demeurons convaincu qu'il s'agit là non pas d'une rhinite atrophique vraie, mais d'une atrophie nasale provoquée.

Il y a tout lieu de croire que l'ablation simultanée de la crête et de la partie antérieure du cornet inférieur causa un trop grand délabrement dans la fosse nasale. L'espace étant trop grand, le courant d'air fut moins fort et permit la formation des croûtes sur la muqueuse. Et c'est là le point de ressemblance qu'il y a entre notre observation et l'ozène.

Mais l'atrophie fut provoquée aussi par des pansements trop prolongés avec des mèches de gaze. Notre malade nous a, en effet, raconté depuis son traitement qu'elle avait eu des mèches dans le nez pendant plusieurs mois. Ce fut là l'origine de ces croûtes. Peut-être aussi peut-on songer à un coryza syphilitique existant à ce moment. Peu à peu, sous l'influence de cette suppuration continuelle, la muqueuse nasale s'atrophia et perdit sa sensibilité.

Quand la cicatrisation fut complète et que la fosse nasale, débarrassée de ses croûtes, put laisser un libre passage à l'air, la malade avait perdu l'habitude de respirer par le nez. Et ce que dit le Dr Grant au sujet de la femme qu'il présenta à la Société de laryngologie de Londres s'applique à la nôtre : « Ne sentant plus l'air passer dans ses fosses nasales, elle s'imagina qu'elle ne pouvait pas respirer par le nez. »

Quel devait être le pronostic de cette affection?

Traitée énergiquement et avec patience, Mme M... pouvait guérir, car elle n'avait pas encore perdu totalement l'odorat. Elle avait, en effet, des instants où elle pouvait sentir certaines odeurs fortes. De plus l'atrophie ne remontait pas à une époque assez éloignée pour enlever tout espoir de guérison.

Le traitement applicable ici était à la fois psychique et physique. Il fallait faire de la rééducation respiratoire tout en

essayant de redonner à la muqueuse une certaine tonicité et un peu de sensibilité.

Nous avons alors confié notre malade à notre confrère M. le Dr Foy, qui voulut bien se charger de la rééduquer. Il la fit venir chez lui régulièrement lui donnant à faire, dans l'intervalle des séances, quelques exercices de gymnastique respiratoire. En cinq séances la guérison fut obtenue.

Voici en résumé comment fut institué le traitement.

Ire Séance. — Deux inspirations par la bouche avec expiration par le nez (la plaque de Glatzell étant témoin de cette expiration nasale), puis deux inspirations nasales avec expirations buccales. Cette inspiration étant très pénible, le Dr Foy aida la malade en lui insufflant de l'air lentement dans la narine droite au moyen de la soufflerie de Lucae. Cela la soulagea beaucoup. Puis on lui fit des insufflations sous forte pression dans la narine droite pendant qu'elle tenait la bouche largement ouverte.

Au bout de quatre insufflations, elle éprouva une légère sensation de courant d'air.

Chez elle, elle devait faire toutes les deux heures une inspiration nasale avec expiration buccale et inversement, en se plaçant devant un miroir pour chercher à éviter les grimaces.

IIe Séance. — Malade un peu fatiguée, on refait les mêmes exercices, mais plus prolongés. Puis on cherche à donner toute sa motivité au voile du palais en résistant à son abaissement dans la prononciation des diphtongues : *an, on.*

IIIe Séance. — La malade sent mieux l'air passer dans sa fosse nasale; elles fait moins de grimaces, et peut faire de petits trajets avec la bouche fermée. On lui fait respirer des odeurs de plus en plus fortes et de plus en plus faibles. Puis, avec le moteur, le Dr Foy lui fait de la vibration du voile du palais et de la muqueuse nasale.

IVe Séance. — Grande amélioration, Mme M... reste cinq à dix minutes sans respirer par la bouche et sent l'air passer par sa fosse nasale. Elle perçoit presque toutes les odeurs et le stylet provoque au contact de la muqueuse nasale une assez forte sensation.

Ve Séance. La malade reste tout le jour sans ouvrir la bouche. La sensibilité tactile est revenue complètement et les odeurs sont très bien perçues. La muqueuse nasale est rosée, luisante et humide.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE HISTOLOGIQUE
DE LA TUBERCULOSE DU LARYNX

Par le Dr **RABÉ**, de Paris.

Nous avons eu récemment l'occasion de pratiquer l'examen microscopique d'une pièce de tuberculose laryngée, enlevée chez un malade atteint d'une cordite bacillaire, au cours d'une thyrotomie suivie de l'exérèse de la région infiltrée. Voici les particularités qui nous ont paru dignes d'être relevées :

1° *Lésions épithéliales.* — Au niveau de la zone épithéliale, une modification importante attire immédiatement l'attention, l'hypergénèse et la prolifération de ses éléments cellulaires. Ce travail d'hyperplasie est même assez caractérisé, pour que, en maints endroits, les coupes reproduisent la morphologie des lésions de l'épithélioma malphigien. L'épaisseur de la couche épithéliale apparaît, en tous les points, très augmentée; c'est surtout la zone papillaire qui offre un aspect anormal. Elle envoie, dans la profondeur du derme, de nombreuses travées, le plus souvent amincies, d'autres fois évasées et formant de larges nappes de cellules aux contours irréguliers.

Ces multiples invaginations de l'épithélium échangent entre elles de fréquentes anastomoses, qui découpent le derme et constituent un réseau à mailles parfois serrées.

L'hypertrophie, dans son ensemble, de la lame épithéliale, l'hypergénèse si nette de la zone papillaire, indiquent suffisamment qu'il s'agit d'une *tuberculose laryngée du type végétant ou verruqueux.*

Certaines des végétations épithéliales contiennent des globes épidermiques exactement comparables à ceux que l'on distingue dans une coupe de cancer cutané. Mais la lésion la plus intéressante est encore constituée par la formation, en

de nombreux points, de foyers de désintégration cellulaire à divers stades de développement, et dont l'aspect, la structure semblent mériter une description détaillée.

Ces foyers, de forme assez régulièrement ovalaire, apparaissent creusés en pleine épaisseur de l'épithélium. Quelques-uns affleurent la superficie de celui-ci, et en reproduisent assez bien une plicature. Le plus souvent, la lésion occupe une travée profonde, intra-dermique. Quel que soit son siège, ce foyer se présente suivant l'aspect d'une cavité qui renferme, en plus ou moins grand nombre, des cellules épithéliales, désagrégées, isolées ou agglomérées, et que leurs caractères histologiques permettent de rattacher aux assises les plus superficielles de l'épithélium. Les unes ont, en effet, une forme losangique ou polyédrique, un protoplasma clair, transparent, qui n'a pu retenir l'éosine. Les autres, très aplaties et adhérentes entre elles, forment des lamelles plus ou moins longues et fortement teintées par ce même colorant.

La paroi de la cavité est constituée par l'épithélium lui-même, dont les cellules, tassées les unes contre les autres, reprennent peu à peu un aspect et des caractères histologiques normaux. Au niveau des foyers les plus superficiels, la couche cornée de l'épithélium se continue directement avec la paroi de ceux-ci, quelquefois après un trajet assez long, tubuliforme, et la figure rappelle assez volontiers celle d'un follicule pileux de la peau, dont le bulbe, très dilaté, aurait été le siège d'un processus ulcéreux et destructif. Quand le foyer siège très profondément, la paroi, très amincie, est réduite à quelques assises de cellules aplaties, qui la séparent du derme plus ou moins enflammé.

Ces cavités, creusées aux dépens de l'épithélium, contiennent parfois des leucocytes polynucléaires, rarement très nombreux et dispersés entre les cellules pavimenteuses. Cependant, au niveau de plusieurs d'entre elles, les leucocytes apparaissent tellement nombreux, tellement serrés, que

la coupe ressemble à celle d'un abcès miliaire. L'infiltration leucocytaire déborde même les parois de la cavité, et envahit la couche épithéliale voisine sur une certaine étendue. Nous avons pratiqué l'examen histo-bactériologique du contenu de l'une de ces ulcérations, et nous relaterons dans un instant le résultat de cette investigation.

Il est d'un certain intérêt de discuter la pathogénie des lésions que nous venons de décrire. S'agit-il d'une simple plicature de la muqueuse, dont les foyers les plus superficiels nous indiquent le rapport de continuité entre la paroi de la cavité et la couche épithéliale externe ?

Les foyers les plus profonds reconnaîtraient la même origine, mais l'inclinaison variable de la coupe ne permettrait pas de saisir cette relation de cause à effet.

Nous ne croyons pas pouvoir nous rattacher à cette opinion, par trop insuffisante, dès qu'on veut expliquer par elle la formation de ces foyers profonds, très éloignés des assises externes de l'épithélium.

Il nous semble plus vraisemblable d'attribuer ces zones de désintégration à une action trophique, liée à la toxine tuberculeuse. L'étude des lésions du derme de la muqueuse que nous allons exposer, nous montrera l'importance et l'étendue de l'infiltration bacillaire.

2° *Lésions du derme.* — Le derme présente, en effet, en de nombreux points, des lésions typiques d'infiltration tuberculeuse nodulaire (nappes de cellules embryonnaires, centrées par des éléments épithélioïdes et des cellules géantes multinucléées). Certains tubercules apparaissent disséminés au contact des digitations de l'épithélium ; ils sont plus fréquents, plus volumineux dans les couches profondes du derme. Et même, à ce niveau, on distingue la pénétration de l'infiltration spécifique dans les fibres musculaires de la corde, la dissociation de celles-ci, et, par places, leur atrophie.

3° *Examen histo-bactériologique de l'un des foyers de désintégration épithéliale, en état d'inflammation aiguë.* — Nous

avons cherché, par les procédés de coloration spéciale, à mettre en évidence des bacilles de Koch et à prouver ainsi l'origine tuberculaire des foyers de désintégration. Ces investigations ont été négatives.

D'autre part, à l'aide de procédés différents de coloration, nous avons essayé de mettre en évidence d'autres éléments microbiens dans les foyers désintégrés et enflammés. Nos recherches nous ont permis de constater la *présence de groupes de staphylocoques*, dont l'identité a été nettement précisée par la résistance de ces corps microbiens à l'action du liquide de Gram.

En résumé, l'examen histologique que nous venons de relater nous montre que nous étions en présence d'une tuberculose verruqueuse, végétante de la corde vocale, et que cette lésion présentait un double intérêt :

1° En raison de la formation, dans la couche épithéliale de la muqueuse, de nombreux foyers de désintégration que nous croyons pouvoir rattacher à une action toxique, développée au contact des lésions tuberculeuses du derme;

2° En raison de l'infection staphylococcique de l'un de ces foyers situés dans la profondeur de l'épithélium.

TUMEUR POLYPOÏDE

IMPLANTÉE SUR LA FACE INTERNE DU REPLI ARYTÉNO-ÉPIGLOTTIQUE GAUCHE ET EXPULSÉE SPONTANÉMENT DANS UN EFFORT

Par le Dr **Raymond BÉAL**, de Clermont-Ferrand,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Le larynx comprend deux étages : l'étage supérieur, étage vestibulaire, partie aéro-digestive du larynx et l'étage inférieur, étage vocal, partie purement aérienne de cet organe.

Les tumeurs du larynx se localisent le plus souvent à l'étage inférieur et provoquent d'emblée des troubles vocaux, plus tard des troubles respiratoires. Elles se localisent parfois à l'étage supérieur et produisent alors le plus souvent une gêne fonctionnelle de la déglutition sans aucun trouble vocal; ce n'est que dans la suite, lorsque la tumeur a progressé, qu'elle occasionne des troubles de la parole et de la respiration.

Les tumeurs de l'étage supérieur sont bien moins fréquentes et leur implantation sur la face interne du repli aryténo-épiglottique encore plus rare. Rare aussi est la guérison spontanée. C'est le cas de la malade dont nous rapportons l'observation :

Observation. — Le 28 septembre 1907, je suis appelé auprès d'une dame, âgée de quarante-cinq ans, pour une dyspnée d'origine nettement laryngée. Le confrère qui la soignait me raconta l'histoire suivante : Deux ans auparavant il avait opéré la malade pour un cancer du sein. Il n'y eut pas de récidive locale, mais un an après elle commença à souffrir de douleurs intolérables dans la région lombaire et peu à peu apparurent les symptômes caractéristiques d'une localisation cancéreuse au niveau de la colonne vertébrale. Depuis trois mois, elle éprouve en avalant une gêne, une sensation de constriction qui augmente peu à peu et finit par rendre l'alimentation très difficile. Souvent elle avale de travers. Depuis quinze jours la malade a éprouvé à trois reprises une dyspnée intense, éclatant brusquement à l'occasion d'une cause insignifiante, durant quelques secondes et s'apaisant ensuite complètement. Depuis quelques jours, la respiration est continuellement gênée, mais légèrement, et c'est surtout à cause de ces crises intenses qu'elle désire faire examiner son larynx.

Je trouve la malade un peu oppressée; l'inspiration se fait difficilement avec un petit sifflement caractéristique; l'expiration, par contre, est très facile.

La malade se prête facilement à l'examen.

Le pharynx est absolument normal, ainsi que la base de la langue et les fossettes glosso-épiglottiques.

En plaçant le miroir laryngoscopique je suis frappé immédiatement par la présence d'une tumeur volumineuse sus-glottique,

obstruant tout le vestibule laryngien. Cette tumeur a la forme d'un énorme polype. Longue de 2 centimètres environ dans son grand axe, présentant une largeur de 1 centimètre, elle est reliée au repli aryténo-épiglottique gauche par un pédicule de 5 millimètres de longueur; ce pédicule paraît extrêmement solide, non seulement à cause de ses dimensions (le calibre est de 4 à 5 millimètres), mais aussi de son aspect fibreux. Il s'implante sur la face interne du repli aryténo-épiglottique gauche, à 3 millimètres au-dessous du bord supérieur de ce repli, à 4 ou 5 millimètres en arrière du bord externe de l'épiglotte. Cette tumeur est d'un rose vif, sans aucune ulcération.

Sa surface est régulièrement unie et présente de petits vaisseaux.

Elle flotte librement dans l'entonnoir laryngien et ne présente aucune adhérence. Elle suit les mouvements respiratoires; une forte inspiration l'abaisse, mais elle n'arrive pas à obstruer complètement la lumière du canal aérien; une forte expiration la soulève sans toutefois la renverser en dehors du larynx en la faisant sauter par-dessus le repli aryténo-épiglottique.

Aucun suintement hémorragique ou purulent.

J'insensibilise à la cocaïne et avec un stylet recourbé je constate que cette tumeur est dure, fibreuse.

L'épiglotte, les aryténoïdes, les cordes sont absolument normales.

Pas de ganglions cervicaux.

Je pose le diagnostic clinique de fibrome pédiculé du repli aryténo-épiglottique et propose l'ablation qui est acceptée.

Avant de quitter la malade, je lui recommande, si une crise d'oppression se produit, de fléchir fortement la tête en bas et à gauche pour faire tomber mécaniquement la tumeur en dehors du larynx et désobstruer celui-ci.

Le jour décidé pour l'intervention, je suis appelé en toute hâte; la malade, me disait-on, avait une crise d'oppression terrible.

En arrivant auprès d'elle je la trouve un peu fatiguée, émotionnée, mais calme et respirant librement. Elle me raconte elle-même que, quelques instants auparavant, brusquement, sans cause appréciable, elle a été prise d'oppression et d'un violent accès de toux. Tout à coup elle a éprouvé une sensation de déchirement et « elle a senti comme si elle avalait quelque chose de gros »; puis l'accès avait disparu comme par enchantement.

Elle avait arraché et avalé sa tumeur.

J'examine le larynx; je n'aperçois plus que le point d'implanta

tion du polype qui s'était arraché à fleur de muqueuse. Pas d'hémorragie.

Le lendemain la petite plaie était cicatrisée et il n'y eut plus dans la suite aucun symptôme laryngien.

L'opération s'était faite spontanément, à la perfection, et je n'avais que le regret de ne pouvoir faire un examen histologique de la tumeur.

Ce cas donne lieu à quelques commentaires.

J'ai intitulé cette observation « tumeur polypoïde ». L'examen clinique permettait de faire le diagnostic de fibrome, mais les antécédents néoplasiques et la localisation rachidienne métastatique me faisaient poser un point d'interrogation. Je pense néanmoins, malgré toutes les surprises que réserve l'examen histologique, que cette tumeur pédiculée, sans ulcération, ne saignant pas, guérissant sans récidive, était un fibrome, en tout cas une tumeur bénigne.

La guérison par expulsion spontanée est rare et, dans ce cas, elle m'a vraiment surpris, car le pédicule paraissait très solide et il a fallu un effort considérable pour l'arracher.

Je n'insiste pas sur le siège; j'ai déjà parlé, au début, de la rareté de la localisation vestibulaire de ces tumeurs.

Je terminerai en parlant du mode d'ablation de ce genre de tumeurs. Deux dangers sont à éviter : d'une part l'hémorragie, d'autre part la chute du polype dans le larynx. L'hémorragie est peu abondante, il est vrai, quoique ces pédicules paraissent très vasculaires, mais le sang coule dans le larynx et même en petite quantité, peut produire des complications chez ces malades peu résistants. On ne peut éviter l'hémorragie à coup sûr que par la section ignée du pédicule, par le galvano-cautère ou l'anse chaude. La chute dans le larynx ne peut être empêchée d'une façon certaine, même avec l'anse chaude, qu'en pinçant d'emblée le corps de la tumeur avec une forte pince laryngienne que l'on confie à un aide. Ce danger écarté, on sectionne le

pédicule au galvano ou à l'anse chaude après avoir d'abord engagé celle-ci dans la pince. Par ce manuel opératoire on évite les deux seules complications qui peuvent survenir et l'on n'a pas à redouter de faire une trachéotomie d'urgence, bénigne le plus souvent, mais traumatisme qu'il faut toujours éviter surtout chez des malades anémiés par une mauvaise alimentation et des souffrances longtemps endurées.

UN CAS

DE PARALYSIE DU RÉCURRENT GAUCHE

CHEZ UNE FEMME DE QUARANTE-NEUF ANS SURVENUE LE LENDEMAIN D'UNE INJECTION DE 20 CENTIMÈTRES CUBES DE SÉRUM DE ROUX POUR UNE ANGINE SUSPECTE TRAITEMENT PAR LE MASSAGE VIBRATOIRE EXTRA-LARYNGÉ. GUÉRISON EN DIX JOURS

Par le Dr **SIEMS**, de Vichy.

Observation. — Mon distingué confrère et ami le Dr Beaudonnet de Saint-Pourçain (Allier) m'adressa le 25 août 1907, Mme J..., fermière, atteinte d'aphonie.

C'est une femme de quarante-neuf ans, d'aspect malingre, qui, vers les premiers jours du mois d'août, a été prise, en même temps que sa fille âgée de dix-huit ans, d'un mal de gorge violent avec fièvre et état saburral.

Le Dr Beaudonnet, se trouvant dans la région, fut mandé auprès d'elle et, vu l'état général de la malade, l'aspect du dépôt membraneux, a cru prudent de lui faire une injection de 20 centimètres cubes de sérum de Roux. La fille, absente en ce moment, n'a pas eu d'injection.

Le lendemain la malade a constaté à son réveil qu'elle a perdu la voix.

Elle a attendu trois ou quatre jours avant de se rendre en com-

pagnie de sa fille chez le docteur. Notre distingué confrère a encore trouvé quelques points blancs sur les amygdales. La malade lui a paru encore déprimée et fiévreuse, tandis que l'état de sa fille s'est sensiblement amélioré. Il n'a revu la malade que vers le 25 août et comme l'aphonie persistait il me l'a adressée.

Examen de la malade. — La malade parle à voix chuchotée et quand on l'invite à parler plus haut, celle-ci devient nettement *bitonale*. On ne relève ni adénopathie cervicale, ni la présence d'un goitre. Rien d'anormal à la palpation du larynx. La malade tousse dès qu'elle fait un effort pour parler, mais ni le caractère de la toux, ni l'auscultation ne font penser à l'adénopathie trachéo-bronchique. Pas de tuberculose.

Laryngoscopie. — La malade après cocaïnisation est mise en *bonne* position, c'est-à-dire la tête bien *droite*, le miroir laryngoscopique est tenu sur la ligne médiane, sans inclinaison latérale.

L'orifice glottique apparaît dévié, l'aryténoïde gauche occupe un plan antérieur à celui de la droite. La corde vocale gauche, plus courte que la droite, a son bord libre plus concave que normalement ; elle est en position intermédiaire entre la respiration et la phonation. La corde droite est en abduction. Tel est l'aspect du larynx pendant la respiration. Ajoutons que les bandes ventriculaires sont injectées ; un enduit grisâtre tapisse les deux cordes. Nous l'enlevons au porte-coton et nous constatons qu'il est formé de mucosités desséchées. La région sous-glottique et les premiers anneaux de la trachée qu'on voit très bien, en sont tapissés.

Pendant la phonation la corde vocale droite seule se déplace, sans dépasser la ligne médiane, la corde gauche demeure dans la position dite *cadavérique*. Lorsqu'on prie la malade de *pousser* pour faire un effort phonétique, la corde droite se contracte fortement (ce qui contraste avec la gauche qui est immobile) et dépasse légèrement la ligne médiane, son aryténoïde passe au devant de l'aryténoïde gauche, un son aigu sort par à-coups, puis le « é » devient de nouveau sombre.

Nous diagnostiquons : « Paralysie récurrentielle gauche. » Nous attribuons la toux à la présence de laryngo-trachéite.

Traitement. — Au moment d'instituer le traitement, nous hésitons entre l'électrisation endo-laryngée et le massage vibratoire extra-laryngé ; mais, étant donné le léger catarrhe laryngotrachéal, nous décidons de préconiser le massage et faisons précéder cette opération d'une injection d'huile résorcino-mentholoeucalyptolée.

Nous promenons une plaque vibrante sur la pièce du *corps thyroïde* correspondant à la paralysie et nous engageons la malade à prononcer les voyelles. Les premières voyelles sortent tremblantes et bitonales, puis vers la fin de la séance elles deviennent claires et la malade peut soutenir le son. Après la séance, la voix redevient ce qu'elle a été auparavant.

Vers la cinquième séance la voix ne change pas, la toux s'est un peu amendée; l'image laryngoscopique est la même. C'est alors que j'essaye, comme le conseille Garnault, de masser le récurrent sur son trajet même; mais, au lieu du massage digital, je promène une plaque vibrante dans la gouttière du paquet vasculo-nerveux du cou, depuis la grande corne de l'os hyoïde jusqu'à la fourchette sternale, en me tenant près de la paroi latérale du larynx à l'endroit où le tronc du récurrent se détache. Je fais en somme deux vibrations l'une antéro-post destinée au muscle de la corde (thyro-aryténoïdien), l'autre longitudinale sur le trajet du nerf. Le résultat de la première séance fut encourageant, car la voix s'est maintenue claire et sonore jusqu'au soir. Vers le dixième jour, la voix étant tout à fait revenue depuis vingt-quatre heures, je procède à l'examen laryngoscopique. L'orifice glottique nous paraît encore légèrement oblique et la corde gauche à peine raccourcie. Pendant la phonation, celle-ci se contracte bien moins que sa congénère, mais l'occlusion de la glotte est suffisante pour que la voix soit claire.

J'ai revu la malade fin septembre, c'est-à-dire trois semaines après la guérison et j'ai trouvé son larynx dans un état normal.

Réflexions. — On est enclin à première vue à mettre sur le compte de la sérothérapie l'éclosion de l'accident paralytique chez la mère, mais en réfléchissant bien on conçoit que si la diphtérie pouvait être bénigne chez la fille, organisme jeune et robuste, il n'en était pas de même chez la mère, femme malingre et surmenée. La quantité de sérum injectée n'a pas suffi pour neutraliser tout le poison qui imprégnait la cellule nerveuse. Il y aurait peut-être eu lieu de tenter une nouvelle injection de sérum, comme M. Variot l'a préconisé dans les paralysies vélo-palatines post-diphtérique, chez l'enfant.

Le massage vibratoire peut donner des résultats satisfaisants dans certaines paralysies périphériques, à condition de masser sur le trajet même du nerf.

CAS D'OTITE MOYENNE AU COURS D'UNE FURONCULOSE DU CONDUIT AUDITIF EXTERNE

Par le Dr **CHALMETTE**, de Troyes.

Observation. — La nommée Antoinette H..., employée dans une filature de soie, se présente, le *20 novembre* dernier, à notre consultation, se plaignant de douleurs dans l'oreille gauche, ainsi que de bourdonnements et de diminution de l'ouïe.

A l'examen, on constate une obstruction totale du méat, qui est réduit à une fente verticale; le pavillon est rouge, légèrement épaissi, mais il n'y a aucun gonflement préauriculaire ni rétromastoïdien. Les mouvements provoqués du pavillon et la pression à sa partie postéro-inférieure sont très douloureux. A l'entrée du conduit, immédiatement en arrière du tragus, est une saillie du volume d'une noisette, très sensible à la pression.

Ne pouvant introduire de spéculum, il nous est impossible d'examiner le tympan.

Le diagnostic ne peut être hésitant : il s'agit de *furonculose du conduit auditif externe.*

Interrogée sur le début de son affection, la malade nous apprend que, trois semaines auparavant, elle avait éprouvé quelques démangeaisons, et qu'après s'être grattée, elle avait ressenti une très vive douleur pour laquelle elle avait consulté à l'hôpital de la ville, où on lui avait ordonné des injections d'eau boriquée.

Après la toilette antiseptique de la région et l'anesthésie locale au chlorure d'éthyle de la saillie située en arrière du tragus, nous l'incisons largement et il sort un bourbillon du volume d'un pois. Nous introduisons une mèche dans le canal auditif, mèche imbibée de liqueur de Van Swieten et glycérine à parties égales, et nous prescrivons à la malade, localement, des compresses humides, et à l'intérieur de la levure de bière.

Pendant trois jours, la malade s'est sentie très soulagée ; mais, au bout de ce temps, elle éprouve de nouvelles douleurs profondé-

ment situées. A ce moment, la lumière du canal permet l'introduction du spéculum le plus étroit et nous apercevons, à la partie postéro-inférieure de la portion moyenne du conduit, un point rouge saillant très douloureux au moindre contact du stylet; nous l'incisons séance tenante, sans anesthésie, au furonculotome, et il sort une légère quantité de pus.

Le surlendemain, la malade continuant à souffrir, nous pratiquons une nouvelle incision sur un point saillant et douloureux situé en face du précédent. Il ne sort que du sang. Le tympan, que nous avions pu apercevoir, ne présentait rien d'anormal.

Et cependant, deux jours après, malgré toutes ces interventions, malgré le dégagement complet du conduit auditif externe, la malade éprouvait toujours ces mêmes douleurs profondes, son audition restait très diminuée, et les bourdonnements, qui avaient un moment disparu, reprenaient plus intenses. La montre était entendue près de la conque, le Weber latéralisé du côté gauche, et au Rinne la perception aérienne plus petite que la perception osseuse.

L'inspection du tympan le montrait uniformément grisâtre, sans reflets ni transparence; on n'apercevait que la saillie de l'apophyse externe du marteau, mais pas de rougeur au manche ni au cercle tympanal.

Néanmoins, en présence de la persistance des douleurs et de symptômes fonctionnels mettant si nettement en cause l'oreille moyenne, nous pensons à une inflammation de cette région, plutôt exsudative que purulente, et, après quelques jours de traitement médical sans résultat, nous pratiquons la paracentèse au lieu d'élection. Elle donna issue à quelques gouttes d'un liquide muco-purulent qui s'écoula très facilement à l'aide du Politzer.

La malade nous est revenue le lendemain très soulagée et depuis n'a plus souffert. Il ne s'est plus reformé de furoncles, et la cicatrisation du tympan s'est faite au huitième jour.

La malade entend la montre à 1 mètre, mais le Weber reste encore latéralisé à gauche, et le Rinne n'est pas encore franchement normal. Nous espérons cependant que, sous l'influence du massage et du cathétérisme, l'audition reviendra, sinon normale, du moins très suffisante.

Cette observation nous a paru intéressante à plusieurs points de vue. Et d'abord, l'otite moyenne, au cours de la furonculose, complication sur laquelle les classiques insistent

fort peu, n'est pas aussi rare qu'on pourrait le croire. C'est ainsi que notre vénéré maître, M. le Dr Castex, chargé de cours, a pu en observer tout récemment deux cas : l'un dans sa clientèle privée, l'autre à la clinique de la Faculté dont il a la direction.

En second lieu, survenant dans de pareilles conditions, cette complication est d'un diagnostic tout à fait embarrassant, et peut-être est-ce à cela qu'elle doit de passer le plus souvent inaperçue. D'une part, en effet, il est impossible d'examiner la caisse par le tympan; d'autre part, les troubles fonctionnels se confondent avec ceux de l'obstruction du conduit auditif externe.

Il reste enfin à se rendre compte comment survient cette otite moyenne. Nous ne voulons point entrer dans des considérations de pathogénie; mais nous ferons remarquer que, dans le cas qui nous occupe, notre malade est lymphatique; dans son enfance elle a eu la rougeole, la scarlatine, elle est sujette aux coryzas, elle a de la rhinite hypertrophique, plus marquée à *gauche,* enfin son amygdale *gauche* est hypertrophiée et présente des points d'amygdalite lacunaire. Il est donc possible que la furonculose n'ait été ici qu'une cause occasionnelle, favorisant une infection dont le point de départ a été, suivant l'ordinaire, les fosses nasales, le cavum ou le pharynx buccal.

DEUX CAS DE THROMBO-PHLÉBITE SINUSALE

Par le Dr **Henri ABOULKER,**
chef du service otologique de l'Hôpital de Mustapha, à Alger.

Observation I. — *Thrombo-phlébite du sinus caverneux.*

Antoinette L..., seize ans. Aucun antécédent héréditaire ni personnel. Samedi, 20 juillet 1907, elle se sent mal à l'aise et se couche, elle est au premier jour de ses règles. Elle a à ce moment,

au niveau de l'aile gauche du nez, *un petit furoncle* dont le pus s'évacue lundi 22, mais déjà, la veille, les paupières du côté correspondant étaient rouges et tuméfiées, et la joue présentait une teinte érysipélateuse, fièvre violente, céphalalgie intense.

Nous voyons cette jeune fille pour la première fois le jeudi 25 juillet, elle est dans un état de prostration typhique, la température atteint 40°, le pouls est à 150 avec des irrégularités, la malade répond difficilement aux questions, elle se plaint d'une céphalalgie intense, pas de raideur de la nuque, pas de signe de Kernig, pas de vomissements, les paupières sont tuméfiées, le globe de l'œil fixe, presque figé et légèrement porté en avant; le ventre est normal, pas de taches rosées, pas de diarrhée; le soir, subdélire.

Le 26, même état des paupières, le globe de l'œil fixe, délire, mouvements convulsifs dans les membres inférieurs surtout, fièvre intense, pouls rapide et irrégulier; mort le lendemain, six jours après l'apparition du furoncle, pas d'autopsie.

Obs. II. — *Thrombo-phlébite du sinus latéral.*

Le 10 août 1907, salle Guersant, n° 6, dans le service de M. le professeur Curtillet, nous voyons un enfant de dix ans dans un coma presque absolu. Il présente dans l'oreille gauche une suppuration très ancienne également, pour laquelle il a subi deux trépanations. A l'examen otoscopique on voit de chaque côté des fonds de caisse granuleux, avec *du pus extrêmement fétide*. Du côté droit, où le malade a subi des interventions, la peau est décollée et présente deux fistules. L'état de prostration du malade ne nous permet d'obtenir aucun renseignement. La région mastoïdienne gauche est assez sensible; du côté droit la palpation sur la région mastoïdienne éveille une douleur très vive particulièrement sur le bord postérieur de la mastoïde. Le malade a eu en trois jours deux frissons violents. La température a présenté de grandes oscillations : 40 à 37°.

La région de la jugulaire est normale à l'inspection; à la palpation, sensibilité très vive à la base du cou.

Diagnostic. — Thrombo-phlébite du sinus latéral avec participation très probable de la jugulaire. *Opération le jour même.*

On effondre toute la mastoïde à la curette. Sinus latéral mis à nu et présente la teinte feuille morte. Abcès péri-sinusal. Le sinus paraît avoir quelques battements. Sinus ponctionné il sort du sang d'apparence normale. Le sinus est mis à découvert sur une longueur de trois centimètres et demi environ, jusqu'au

coude supérieur et inférieur. Nettoyage complet de la cavité osseuse. En poursuivant le tissu osseux malade, on met à découvert la dure-mère cranienne qui est normale. Une demi-heure d'intervention. Mort au bout de trente-six heures. Nécropsie incomplète. Le sinus latéral contenait un caillot pariétal qui diminuait très peu la lumière du vaisseau. Plus bas, le golfe de la jugulaire et la jugulaire jusqu'au niveau du tronc thyro-linguo facial avaient un aspect normal, au-dessous la jugulaire prenait une teinte verdâtre. A l'ouverture du vaisseau on trouve du sang d'aspect normal dans toute la région qui s'étend du sinus jusqu'au tronc thyro-linguo-facial. La paroi du vaisseau est tapissée par un caillot étalé en une mince lamelle qui se prolonge jusqu'à la partie inférieure de la jugulaire où le caillot oblitère entièrement le vaisseau.

Le caillot paraît s'étendre jusqu'au tronc brachio-céphalique au-dessous de la clavicule où il a été impossible de le suivre.

La misse à nu par la plaie opératoire du cerveau et du cervelet ne fait découvrir rien d'anormal,

A cette observation nous voulons ajouter simplement les remarques suivantes : le caillot n'existait qu'au-dessous du tronc thyro-linguo facial; la ligature classique de la veine en ce point, qui aurait paru indiquée par la vacuité de la portion supérieure du vaisseau, aurait été inutile puisqu'elle laissait en dehors d'elle le thrombus tout entier.

Autre point à signaler et indiqué, comme le précédent, par M. le professeur Moure : la paroi du sinus latéral, très altérée, était animée de battements, contrairement à l'opinion classique.

DEUX CAS
DE SYPHILIS HÉRÉDITAIRE DU NASO-PHARYNX
SIMULANT DES VÉGÉTATIONS ADÉNOÏDES

Par le Dr **TRAPENARD**, de Menton.

Observation 1. — (Observation prise à la consultation de l'hôpital Boucicaut et due à l'obligeance du Dr Collinet.)

L..., âgée de huit ans et demi, amenée à la consultation de l'hôpital Boucicaut par ses parents pour des troubles respiratoires, remontant à deux mois environ. Cette gêne est surtout prononcée pendant la nuit, l'enfant dort la bouche ouverte et a beaucoup de mal à pouvoir respirer. Du reste, depuis quelques jours, l'obstruction nasale paraît à peu près complète. L'aspect de cette petite malade fait penser à des végétations adénoïdes.

A l'examen le nez ne présente rien d'anormal dans sa forme extérieure. A la rhinoscopie antérieure on ne constate pas de rhinite hypertrophique, mais le nez est plein de mucosités difficiles à moucher, et de croûtes adhérentes. A l'examen de la gorge on constate les symptômes suivants : toute la muqueuse pharyngienne est rouge, le voile du palais est aussi rouge et épaissi ; la voûte palatine ne présente rien d'anormal. Les amygdales sont très peu hypertrophiées.

La dentition est extrêmement défectueuse, beaucoup de dents sont cariées ; quelques-unes irrégulièrement implantées, les incisives médianes supérieures présentent une échancrure semilunaire, occupant le bord libre de la dent (dent de Hutchinson). La rhinoscopie postérieure étant impossible à faire, l'enfant n'étant pas assez docile, on pratique le toucher digital. On sent une masse fongueuse assez volumineuse occupant presque tout le naso-pharynx, mais qui n'a pas la consistance des végétations adénoïdes.

L'enfant n'a jamais eu de troubles de l'audition.

On ne remarque rien du côté des yeux.

Rien de précis comme antécédents.

En présence de ces divers symptômes, troubles respiratoires remontant à deux mois seulement, sensation de fongosités au toucher, malformations dentaires, on se demande s'il ne s'agirait pas d'accidents de syphilis tertiaire du naso-pharynx, plutôt que

de végétations adénoïdes auxquelles on avait pensé tout d'abord. Devant ce doute on essaie le traitement spécifique, consistant en frictions mercurielles et iodure de K. (0.75 cent. par jour). On prescrit aussi de la pommade mentholée pour le nez et des lavages boriquées de la gorge.

L'enfant revient huit jours après à la consultation. La respiration nasale est beaucoup plus libre. Le voile du palais est moins rouge et moins épaissi. Au toucher la masse fongueuse paraît avoir diminué de volume. Le traitement est continué.

Au bout de quinze jours la petite malade n'éprouve presque plus de gêne respiratoire. On ne sent plus les fongosités du naso-pharynx, mais on constate à ce moment dans la partie supérieure du cavum l'existence de toutes petites végétations adénoïdes très peu saillantes et non obstruantes.

L'enfant revient encore une fois complètement guérie.

Obs. II. — Observation prise dans le service du Dr Collinet, à l'hôpital Boucicaut.

X..., âgé de dix ans, est amené à la consultation parce que depuis plusieurs mois ses parents ont remarqué qu'il éprouvait des malaises consistant surtout en une certaine difficulté de la respiration nasale, et depuis quelques jours de la dysphagie.

La rhinoscopie antérieure ne permet de constater aucune lésion nasale ; il existe seulement une sécrétion assez abondante.

A l'examen de la gorge, ce qui frappe tout d'abord, c'est l'aspect du voile du palais, qui est rouge, gonflé, présentant au centre une tendance à la perforation.

Les amygdales ne sont pas hypertrophiées. Il n'y a pas non plus de malformations dentaires.

La rhinoscopie postérieure est très difficile à cause du peu de docilité de l'enfant et des réflexes. Le toucher n'est pas fait à cause des lésions du voile.

L'aspect du voile du palais fait immédiatement penser qu'il s'agit là de syphilis du naso-pharynx.

La mère interrogée accuse avoir eu plusieurs fausses couches et avoir perdu deux autres enfants morts en bas âge (elle ne sait de quelle maladie). De plus, cet enfant-ci a des deux côtés des taies de la cornée, et sa mère dit qu'il a eu mal aux yeux très longtemps et qu'il a été traité pour cette affection par des frictions mercurielles.

On lui prescrit immédiatement un traitement spécifique, et une semaine après l'amélioration est déjà notable, surtout en

ce qui concerne le voile du palais qui est moins rouge et moins volumineux.

Un mois après tous les phénomènes ont disparu, la guérison est complète et la respiration nasale très libre.

Le Dr Garel[1], dans sa communication du 4 mai 1896 à la Société française de laryngologie, disait, en citant deux observations analogues : « Ce sont des cas d'une rareté exceptionnelle, ce sont même les deux seuls faits qu'il m'ait été donné d'observer jusqu'ici ; » et plus loin il ajoute : « Loin de moi la pensée de dire que les manifestations tertiaires du naso-pharynx sont rares. » C'est aussi ce que nous pensons, et les quelques recherches que nous avons faites à ce sujet nous ont permis de constater que les accidents de syphilis héréditaire du pharynx chez les enfants, ne sont pas des faits cliniques d'une rareté exceptionnelle. Seulement on comprend très bien en effet que lorsque la gomme évolue exclusivement dans le naso-pharynx, elle puisse entraîner à sa suite les mêmes symptômes que les végétations adénoïdes et être confondue avec.

L'examen rhinoscopique postérieur étant très difficile dans le jeune âge, la lésion passe souvent inaperçue, ce n'est que lorsqu'elle atteint le voile du palais, que l'attention du médecin est attirée de ce côté. Les groupes lymphoïdes de la cavité naso-pharyngienne sont fréquemment mis en cause à la période tertiaire, comme l'ont démontré Moure et Raulin dans la *Revue de laryngologie* en 1891. Pour ces auteurs, c'est dans la glande de Luschka que se développent en premier lieu les ulcérations spécifiques de la voûte du pharynx. C'est dans les glandes folliculeuses de la face postérieure du voile du palais que se fait au début l'infiltration gommeuse qui doit aboutir plus tard à l'ulcération et à la perforation de cet organe.

1. Garel, *Revue hebdomadaire de laryngologie*, 20 juin 1896.

Les localisations de la syphylis sur la muqueuse du pharynx, fréquentes chez l'adulte, se rencontrent aussi assez souvent chez l'enfant, et nous avons trouvé dans la littérature médicale un certain nombre d'observations offrant un aspect clinique se rapprochant un peu des observations de Garel et des nôtres, et que nous allons résumer très brièvement.

Le Dr Labouré, d'Amiens, dans la *Gazette Médicale de Picardie* de 1906, a rapporté le cas d'un petit malade venu consulter pour de l'obstruction et de la pyorrhée nasale. Il respire seulement par la bouche et depuis un mois la voix est nasonnée. Aucun antécédent héréditaire. A l'examen du nez on constate une perforation de la cloison. Le voile du palais est rouge, gonflé, prêt à se perforer.

Guérison par traitement.

Le Dr Labarrière, dans le même journal, en cite quatre cas :

1° Syphilis tertiaire du naso-pharynx avec perforation du voile du palais chez un enfant de quinze ans.

2° Enfant de quinze ans présentant une ulcération sur l'amygdale gauche, une autre sur la paroi postérieure du pharynx à fond grisâtre. Au toucher digital on sent sur la face postérieure du voile au niveau du plancher nasal une gomme circonscrite et indurée.

Traitement et guérison.

Enfin, chez deux autres enfants on trouve des perforations du voile.

Dans le *Bulletin de laryngologie* du 30 décembre 1903, M. Denis a relaté l'observation d'un enfant atteint de lésions syphilitiques du voile qui, trois ans auparavant, avait été opéré pour des végétations adénoïdes. Mais trois mois après, l'état étant le même, une deuxième intervention était pratiquée. Le succès n'étant pas meilleur, il avait été opéré une troisième fois sans résultat.

Dans le service du professeur Gaucher nous avons recueilli

plusieurs faits de syphilis héréditaire du naso-pharynx dont nous rapportons ici en quelques lignes les principaux.

1° Une enfant de seize ans se présente avec une perforation du voile. Elle a un facies légèrement adénoïdien et dit avoir été opérée quatre fois pour des végétations adénoïdes.

2° Enfant de sept ans, mère syphilitique. L'enfant a pris jusqu'à quatre ans de la liqueur de Van Swieten. A cinq ans, ablation des amygdales et peut-être aussi des végétations adénoïdes. A quatre ans, blépharite et kératite. Actuellement respire difficilement par le nez, pas de lésion apparente dans la gorge. Traitement liqueur Van Swieten.

Revient dix jours après, ne présente pas beaucoup d'amélioration. Un mois et demi après perforation du voile du palais, traitement par piqûres.

3° Enfant de six ans, mère a fait deux fausses couches. Perforation du voile dont les bords sont infiltrés et gommeux. Guérison complète deux mois après traitement.

Donc, les cas de syphilis héréditaire du naso-pharynx se rencontrent assez souvent chez les enfants et le tableau symptomatologique est, comme on le voit, à peu près semblable à celui des végétations adénoïdes. La confusion est d'autant plus facile qu'il s'agit d'enfants chez lesquels la première affection est très fréquente, et chez lesquels, par tendance naturelle, on est moins porté à songer à la syphilis, d'autant plus qu'il est impossible de se baser sur les antécédents de la famille, « car, par ignorance ou par calcul, on ne nous dira rien ». (Garel.)

Rares sont donc les ressources permettant d'en faire un diagnostic exact. La dysphagie qui, pour Garel, est un signe presque certain de syphilis primitive, secondaire ou tertiaire de l'arrière-gorge, doit certainement être prise en considération, mais elle existe si rarement. De plus, cette dysphagie, tout à fait caractéristique chez l'adulte, « plus difficile à décrire qu'à comprendre, et souvent reportée par le patient au palais ou à l'os hyoïde » (Moure et Raulin), ne se mani-

feste plus ici avec les mêmes caractères. Ces troubles de déglutition, qui sont plus ou moins marqués chez l'adulte et qui vont parfois jusqu'à l'impossibilité d'avaler les solides, ont certainement une grande valeur, et presque tous les auteurs en font un signe de certitude dans cette affection. Fournier disait dans une de ses leçons : « Quand un malade se disant ou non affecté de syphilis vient nous consulter pour un mal de gorge profond, persistant, sans lésions de la gorge à l'examen, suspectez une lésion sous-palatine qui sera l'origine de troubles fonctionnels inexpliqués. » Il faut donc rechercher avec soin ce symptôme et, si on le rencontre, il facilitera beaucoup le diagnostic; mais, comme nous l'avons vu, il passe souvent inaperçu, et la douleur est quelquefois si peu intense, que le malade oublie de la signaler. Dans le cas que nous avons rapporté, cependant, la douleur paraissait assez vive, mais les lésions du voile étaient, il est vrai, déjà avancées.

En résumé, il faut se souvenir, en présence d'enfants présentant un aspect adénoïdien, mais dont l'évolution des troubles respiratoires peut paraître récente, que les cas de syphilis héréditaire du pharynx ne sont pas des faits excessivement rares, et qu'ils peuvent donner lieu à un ensemble de symptômes simulant le tableau des végétations adénoïdes.

HYPERTROPHIE AIGUË, UNILATÉRALE ET RÉCIDIVANTE
DES AMYGDALES PALATINES
AVEC EXAMEN HISTO-PATHOLOGIQUE

Par le Dr **Francis MUNCH**, de Paris.

J'ai eu récemment l'occasion d'étudier une pièce opératoire dont mon maître, le Dr Le Marc'hadour, avait bien voulu me confier l'examen anatomo-pathologique. Cette pièce

provenait d'une amygdale très volumineuse qu'on avait dû morceler d'urgence à cause des phénomènes d'asphyxie auxquels elle donnait lieu. Bien que l'hypertrophie amygdalienne constitue une lésion banale entre toutes, le cas dont il s'agit présente un certain intérêt à cause des caractères spéciaux que comporte son étude clinique et dont l'analyse histo-pathologique, jointe à l'enquête bibliographique, fournit une explication pathogénique satisfaisante.

Voici d'abord les détails de l'observation que je dois à l'obligeance de M. Le Marc'hadour :

Observation. — Le petit malade qui en fait l'objet est né à terme le 16 octobre 1898, dernier venu d'une assez nombreuse famille (cinq enfants), fils d'un père âgé de quarante-quatre ans et d'une mère de quarante-deux ans. Il pesait à sa naissance 4,500 grammes, et on remarqua que sa tête avait un fort volume. Mais, à part un ictère du nouveau-né, on ne nota alors rien de particulier et la croissance se fit régulièrement. L'enfant fut nourri au sein pendant trois mois, puis soumis à une alimentation mixte. Il commença à marcher à l'âge de dix-sept mois.

En *février 1899*, l'enfant fut atteint d'une coqueluche qui guérit dans un délai normal et sans laisser de séquelles apparentes.

Trois ans plus tard, en *1902*, on constata la présence de végétations adénoïdes et d'amygdales assez volumineuses pour nécessiter l'ablation chirurgicale. Il s'agissait d'une hypertrophie banale, et l'opération fut pratiquée en deux séances sans incident ni complication, et avec les résultats excellents que donne généralement ce genre d'intervention.

Mais déjà en *mai 1904* — l'enfant avait eu la varicelle au commencement de l'année — on s'aperçut que l'amygdale gauche était de nouveau le siège d'une hypertrophie assez considérable. Cette récidive fut remarquable par l'acuité de son début et l'unilatéralité de la lésion, et l'amygdale fut bientôt tellement volumineuse qu'il fallut procéder à un deuxième morcellement. Puis tout rentra dans l'ordre, du moins pour quelque temps. Car après une trêve de trois années et demie environ, en *décembre 1907*, les parents ramenèrent l'enfant, alors âgé de neuf ans, parce que depuis quelques jours il accusait une gêne respiratoire croissante, survenue pour ainsi dire brutalement, d'un moment à l'autre, et ayant fait supposer une récidive par les parents eux-mêmes.

A l'examen de la région, on constata qu'il s'était effectivement développé une nouvelle récidive — la deuxième — de l'hypertrophie de l'amygdale *gauche*. Cet organe présentait un tel accroissement de volume qu'il obstruait presque totalement l'isthme du gosier, masquant entièrement la luette, atteignant presque l'extrémité supérieure du pilier antérieur du côté droit. Le volume correspondait à peu près à celui d'une grosse noix : la surface de la tumeur était irrégulière, bosselée, en chou-fleur, eût-on dit volontiers. L'amygdale présentait une couleur d'un rouge un peu plus vif que normalement. Par places on voyait sourdre une matière blanchâtre à l'orifice des cryptes. Il n'y avait pas d'engorgement des ganglions régionaux.

L'amygdale *droite*, au contraire de la gauche, était parfaitement normale; nullement augmentée de volume, elle restait confinée dans sa loge entre les deux piliers.

L'examen des autres organes ne révéla aucune lésion particulière. On ne trouva notamment rien de pathologique au foie ni à la rate. Le sang était normal. Les poumons paraissaient indemnes de tuberculose. Il n'y avait pas d'adénopathie, ni trachéo-bronchique ni autre.

En vue de donner de l'air au petit malade, qui présentait une gêne respiratoire intense, on morcela séance tenante une partie — le tiers supéro-interne — de l'amygdale hypertrophiée. Une hémorragie en nappe se produisit au cours de ce morcellement, peu sérieuse, il est vrai, assez abondante cependant, pour que l'on remît à une séance ultérieure la suite de l'opération.

Or, lorsque quatre jours plus tard on voulut reprendre l'opération au point où on l'avait laissée, on constata, non sans quelque étonnement, que l'amygdale qu'on avait abandonnée alors qu'elle dépassait encore le plan médian, s'était retirée derrière les piliers et présentait un volume à peine supérieur à la normale. On acheva le morcellement.

Voilà donc un enfant opéré, à quatre ans, de végétations adénoïdes et de grosses amygdales banales, et, par deux fois, — à deux et à trois ans de distance, — il fait une rechute aiguë et unilatérale de l'hypertrophie de l'amygdale gauche. Récidive, acuité des phénomènes et unilatéralité de la lésion, tels sont les traits particuliers qui distinguent

l'observation que nous venons de résumer d'avec les faits d'hypertrophie des amygdales que l'on a communément l'occasion d'observer.

Ces trois particularités présentent d'ailleurs une valeur très inégale.

Pour ce qui est tout d'abord des *récidives* de l'hypertrophie amygdalienne, celles-ci, encore que peu fréquentes, ne sont cependant pas absolument exceptionnelles. Bien entendu, je n'ai ici en vue que les récidives vraies où la première opération a été radicale et pratiquée de main experte : les cas de repullulation où, par suite d'une faute de technique, on néglige, par exemple, d'enlever le pôle supérieur ou inférieur, ne sont point en cause. Certains auteurs ont voulu ranger la généralité des récidives d'hypertrophie amygdalienne dans cette dernière catégorie de cas. Il ne semble pas cependant qu'un exclusivisme aussi rigoureux tienne compte de l'universalité des faits. Plusieurs d'entre eux paraissent bien devoir être considérés comme des récidives vraies : la bibliographie médicale en fournit un certain nombre d'exemples sur lesquels je n'ai pas à insister actuellement.

La *rapidité* de l'évolution constitue un trait tout à fait remarquable de notre observation. Il s'agit là d'une acuité à la fois de début et de régression, puisque la tumeur disparut presque plus vite encore qu'elle n'était apparue. Une marche aussi rapide s'observe surtout, en l'absence d'une ulcération, dans l'amygdalite aiguë. On ne saurait toutefois penser à cette affection dans le présent cas : il n'y avait ni fièvre ni douleur ni retentissement ganglionnaire ; la surface de la tumeur était irrégulièrement bosselée, alors que dans l'amygdalite aiguë la tonsille, globuleuse et lisse, est uniformément augmentée de volume. D'ailleurs il n'y avait pas de fièvre.

La syphilis à la période secondaire peut également donner lieu à de pareilles poussées d'angine. Mais outre que l'on a

alors généralement affaire à des adultes, les lésions sont bilatérales, il existe une adénopathie sous-maxillaire concomitante, et l'érythème du voile et des piliers ne fait jamais défaut.

L'*unilatéralité* de la lésion fournit habituellement un élément important au diagnostic des accroissements de volume des amygdales. En pareille occurrence, on pense, en effet, le plus souvent au lymphadénome, à un néoplasme, à la tuberculose ou à la syphilis.

S'agissait-il dans notre cas d'un lymphadénome au début ? Toute l'évolution clinique proteste contre une pareille interprétation. Le lymphadénome, souvent improprement désigné sous le nom de lymphosarcome, a généralement une marche relativement lente ; il se généralise d'une manière précoce, atteint l'autre amygdale, retentit sur les ganglions voisins ; puis évoluant progressivement, il envahit la généralité des ganglions et se termine par la cachexie et la mort.

Parmi les néoplasmes, les tumeurs bénignes n'entrent pas ici en ligne de compte ; le fibrome, pédiculé ou sessile, présente une surface lisse et régulière et sa consistance est ferme, presque dure. Le papillome, quand il atteint un volume considérable, n'est jamais unique. L'angiome a un aspect violacé et sa consistance est molle. L'adénome n'augmente pas de volume avec la rapidité que nous avons constatée.

Quant aux tumeurs malignes, il était facile d'éliminer l'épithélioma. Bien que cette néoplasie affecte à ses débuts la forme d'une tumeur mamelonnée, en chou-fleur — rappelant en cela, dans une certaine mesure, l'aspect noté dans notre cas, — l'absence de douleurs spontanées, d'expectoration sanguinolente et d'adénopathie ne permettait pas la confusion.

A la faveur de ces éliminations successives, le diagnostic se circonscrivit assez vite, et il demeura finalement en suspens entre trois affections : le sarcome, la tuberculose et la syphilis.

Le diagnostic d'avec la syphilis mérite de nous arrêter

quelque peu ; nous devons l'envisager aux différentes phases de cette maladie.

Au cours de la période primitive de la tréponémiase, on a vu apparaître des accidents revêtant les caractères d'une amygdalite aiguë qui se localise à un seul côté de la gorge. Mais l'absence du ganglion satellite, qui ne fait jamais défaut en pareille occurrence, permit d'éloigner cette hypothèse.

L'hypertrophie des amygdales, que l'on observe à la période secondaire, est habituellement bilatérale et s'accompagne, elle aussi, d'un engorgement ganglionnaire sous-maxillaire.

Les accidents tertiaires de la syphilis de l'arriège-gorge s'attaquent rarement à l'amygdale même; ils ont une prédilection marquée pour la paroi pharyngienne proprement dite. En l'absence d'un ulcère, on ne pouvait penser qu'à une gomme de l'amygdale; mais les caractères habituels de cette lésion (tumeur rougeâtre, lisse, unie, circonscrite, donnant au toucher une sensation indurée) faisaient entièrement défaut.

En somme, on le voit, l'examen clinique permettait d'écarter le diagnostic de syphilis de l'amygdale.

Au contraire, le diagnostic de tuberculose amygdalienne semblait parfaitement compatible avec les données de la clinique, ainsi qu'il ressort de la comparaison du présent cas avec certains faits similaires qui ont été publiés antérieurement. C'est ainsi que, par exemple, M. Glas[1] a décrit un cas où l'amygdale gauche, doublée de volume et indolore à la palpation, ne présentait à la surface aucune espèce d'ulcération. Des adénopathies cervicales suppurées concomitantes permirent dans ce cas de faire le diagnostic de tuberculose de l'amygdale.

Plus récemment, M. Abercrombie[2] a publié un cas de

1. E. Glas, Zur Pathologie der Tuberkulose der Gaumentonsillen (*Wiener klin. Wochenschrift*, 3 sept. 1903, p. 1005).

2. P. H. Abercrombie, Bristish Laryngological, Rhinological and Otological Association, séance du 8 mars 1907, *in Lancet*, 23 mars 1907, p. 812.

maladie «tuberculoïde» de l'amygdale gauche chez une femme de soixante-sept ans qui souffrait depuis deux mois d'une angine localisée à gauche. A l'inspection, on constata que la tonsille de ce côté était hypertrophiée et recouverte d'un enduit blanchâtre. A l'extrémité supérieure de l'organe, il y avait une ulcération nodulaire. En outre, on notait, mais du côté gauche seulement, de l'hyperémie et de l'œdème du palais, de l'épiglotte, de l'aryténoïde et de la bande ventriculaire ainsi qu'une adénite angulo-maxillaire. Le diagnostic hésitait entre cancer et syphilis tertiaire, lorsque le microscope montra qu'il s'agissait de tuberculose.

En France, d'ailleurs, M. Dieulafoy a appelé l'attention, dans ces dernières années, sur certaines pseudo-hypertrophies amygdaliennes que M. Moure décrit comme une forme hypertrophique de l'angine tuberculeuse; habituellement, dans ces cas, on a affaire à un enfant d'aspect sain qui ne présente — en dehors de tout signe fonctionnel — qu'une simple hypertrophie amygdalienne, et l'examen histologique est indispensable pour établir le diagnostic.

En ce qui concerne le sarcome de l'amygdale, il se présente comme une tumeur assez dure, bosselée, recouverte d'une muqueuse foncée et ne donnant naissance à des adénopathies qu'à la période terminale — autant de caractères qui se retrouvaient plus ou moins nettement accusés dans notre observation. Là, seul le microscope permet de poser le diagnostic.

Afin d'élucider les différents points restés douteux, j'ai pratiqué l'examen histologique des fragments de la tumeur qui m'avaient été remis à cet effet ; ils provenaient du premier morcellement auquel on avait procédé lors de la deuxième et dernière récidive (en décembre 1907). Voici ce que je constatai :

L'épithélium revêtant la surface de l'amygdale était pavimenteux stratifié et reposait sur une membrane basale à double contour nettement délimitée. Il plongeait dans des

culs-de-sac généralement assez profonds, parfois ramifiés et affectant la forme d'une fente; il constituait un revêtement continu à ces cryptes de l'amygdale. Le chorion ne présentait pas de papilles appréciables; la masse principale de la tonsille hypertrophiée était constituée par les mêmes éléments qu'on y distingue normalement : tissu adénoïde, follicules, vaisseaux lymphatiques et sanguins. Mais ces éléments constitutifs étaient extrêmement développés : les follicules étaient énormes et les vaisseaux étaient si nombreux et tellement dilatés que l'amygdale avait un aspect spongieux.

Ajoutons que dans les coupes qui ont été pratiquées, l'examen le plus attentif n'a décélé ni cellules géantes, ni bacilles de Koch, ni matière caséeuse. Ainsi se trouvait écartée l'hypothèse de tuberculose amygdalienne et, en fin de compte, on dut conclure à une hypertrophie vraie de l'amygdale.

Au premier abord, je pensais me trouver en présence d'une observation unique en son genre. Mais si les accidents notés chez notre petit malade ne sont pas très fréquents, les recherches bibliographiques auxquelles je me suis livré ont prouvé qu'ils ne sont pas exceptionnels non plus. J'ai en effet retrouvé deux observations qui ont été publiées sous des étiquettes différentes, mais qui me paraissent de tous points superposables à la mienne.

M. Compaired qui a recueilli l'une d'elles, parle d'un « volumineux sarcome de l'amygdale gauche », opéré et guéri[1]. Il s'agissait d'un homme de vingt-neuf ans, venu consulter pour des difficultés de la déglutition et de la respiration, difficultés qu'il éprouvait depuis une angine qu'il avait eue un an auparavant. A l'ouverture de la bouche, l'amygdale gauche apparaissait si volumineuse qu'elle comblait l'isthme du gosier et refoulait la luette et le voile, descendait

1. Compaired, Volumineux sarcome de l'amygdale palatine gauche; opération; guérison. (*Rev. hebdom. de laryngol.*, 7 nov. 1903, p. 557.)

en bas jusque sur l'épiglotte, touchait en arrière la paroi pharyngienne, masquait en avant la base de la langue, atteignait enfin, par sa partie libre, les piliers et l'amygdale de l'autre côté. Cette tumeur n'adhérait pas aux piliers et présentait une consistance plus marquée que dans l'hypertrophie habituelle, moins toutefois que s'il y avait eu un calcul ou un épithélioma. L'haleine n'était pas fétide, mais elle avait une odeur spéciale, différente de celle que l'on observe dans la syphilis, le cancer, la stomatite, la carie dentaire ou l'ozène.

Passant en revue les différentes possibilités, M. Compaired conclut qu'il ne s'agit pas d'une hypertrophie amygdalienne à cause de l'unilatéralité de la lésion, de l'absence de signes objectifs, en raison aussi des troubles particuliers que déterminait la tumeur; enfin cet auteur attribue une certaine valeur diagnostique à l'inefficacité des différents modes de traitement auxquels il a eu recours (pulvérisation, gargarismes, attouchements, bains de gorge). Il estime qu'il s'agissait d'un sarcome fibroplastique, et étaie son diagnostic sur l'étude histopathologique d'un fragment prélevé sur la tumeur aux fins d'examen, avant l'opération.

Assurément, un sarcome peut demeurer longtemps encapsulé; mais c'est véritablement faire preuve — pour une tumeur maligne — d'une bénignité bien insolite que de résister pendant dix-huit mois aux traumatismes répétés des badigeonnages et autres interventions irritantes auxquelles fut soumise cette tumeur, pour enfin se laisser complètement et définitivement enlever par l'anse galvanique avec morcellement complémentaire à la pince de Ruault et galvanocautérisation de la base d'implantation. N'est-il pas plus naturel d'admettre une amygdalite parenchymateuse chronique qui aurait eu son origine dans l'angine signalée aux débuts des accidents et qui aurait donné lieu à des poussées aiguës successives? Il convient d'ailleurs de rappeler que dans l'hypertrophie des amygdales, on observe communément

des portions de l'organe entièrement dépourvues de follicules lymphatiques et ne renfermant qu'un tissu adénoïde diffus. Aussi conçoit-on facilement que dans de pareils faits une hypertrophie simple en impose pour un sarcome.

La deuxième observation que je crois pouvoir rapprocher de celle qui fait l'objet du présent mémoire, a été publiée par M. Lavrand sous le titre volontairement ambigu de tumeur lymphoïde de l'amygdale gauche[1]. Alors que ce néoplasme avait fait redouter une évolution fâcheuse, le résultat de l'opération avait prouvé qu'il ne s'agissait pas d'une tumeur maligne, encore que, de l'aveu de l'auteur, ni la marche de la maladie ni l'examen histopathologique n'eussent permis une affirmation très catégorique. L'affection avait débuté l'hiver par un refroidissement avec malaise général. Des douleurs s'étaient déclarées, exaspérées à chaque déglutition, localisées au niveau de l'amygdale gauche et s'irradiant vers l'oreille correspondante. Dans l'espoir de calmer ces symptômes pénibles et d'atténuer le mauvais goût qu'il avait dans la bouche, le malade, un homme de cinquante ans, se mit à fumer beaucoup. Pendant ce temps, l'amygdale gauche devenait de plus en plus volumineuse. Au bout de six mois, l'embonpoint avait disparu, les forces étaient beaucoup diminuées et le sommeil souvent troublé. Lisse à la surface, rose clair dans certains endroits, blanc sale en d'autres, mollasse de consistance, saignant au moindre contact, l'amygdale gauche ne présentait cependant aucune ulcération; elle était d'ailleurs seule atteinte, et sauf un ganglion sous-maxillaire gauche, les tissus voisins étaient entièrement respectés. Au bout de deux mois, on constata que la tumeur persistait avec les mêmes caractères qu'au début, mais le ganglion n'était plus perceptible et la fétidité de l'haleine avait disparu, sous l'influence d'un traitement désinfectant et sédatif. L'exérèse par la voie externe ayant été

1. H. Lavrand, Tumeur lymphoïde de l'amygdale gauche; morcellement; guérison (*Rev. hebdom. de laryngol.*, 23 janv. 1904, p. 113).

refusée par le malade, on entreprit de réduire progressivement la tumeur par la voie buccale, à l'aide de la pince emporte-pièce, du serre-nœud ou du galvanocautère. Un an après le début de la maladie, toutes les parties atteintes étaient enlevées, les accidents locaux avaient complètement disparu et l'état général était devenu des plus satisfaisants. Deux ans plus tard aucune récidive ne s'était déclarée.

A l'examen microscopique, on ne trouva que du tissu lymphatique, sans les follicules habituels de l'amygdale, de sorte qu'il fut impossible de déclarer s'il s'agissait d'un « tissu simplement inflammatoire ou néoplasique ».

La note remise à la suite de l'examen histologique renferme un passage qui me paraît avoir une grande importance pour l'explication pathogénique du cas de M. Lavrand aussi bien que du fait de M. Compaired et du mien. Il y est dit, en effet, que « la surface de la coupe correspondant à la périphérie de l'amygdale est partiellement revêtue d'épithélium pavimenteux stratifié. Le reste de la surface de la coupe présente de l'exsudat fibrineux à strates serrés avec infiltration de leucocytes. On y trouve aussi des amas microbiens nombreux et volumineux; ces amas n'existent pas dans la profondeur du tissu même de l'amygdale ».

Il y avait donc là un foyer microbien bien localisé, sous-jacent au fond d'une ulcération de l'amygdale. Ce foyer était en quelque sorte protégé contre les badigeonnages et autres tentatives endo-buccales par les « strates serrés » d'un exsudat fibrineux, mais il avait une virulence suffisante pour donner lieu à une infiltration leucocytaire de voisinage. Dès lors, voici quel paraît être l'enchaînement des événements : un homme a une angine; l'une des amygdales, la gauche, est atteinte d'une ulcération banale à la faveur de laquelle des germes pathogènes, hôtes de la muqueuse buccale, pénètrent dans l'intérieur du parenchyme amygdalien. L'appel phagocytaire que détermine cette invasion microbienne n'est pas assez puissant pour détruire le foyer

infectieux; il en résulte une réaction chronique de la part de celle des deux amygdales qui héberge les germes virulents — et de celle-là seule — et cette réaction se traduit par des poussées aiguës successives, d'où hypertrophie chronique et progressive du tissu lymphoïde. Les badigeonnages et les gargarismes n'atteindront pas ce nid microbien en quelque sorte sous-cortical ; mais il suffira de pratiquer l'ablation de la portion de l'amygdale où se trouve le foyer microbien, à l'aide d'une pince emporte-pièce ou du serre-nœud, pour que, la cause de l'irritation étant supprimée, l'hypertrophie de l'amygdale subisse spontanément une régression rapide.

Une pareille interprétation ne fait aucune violence aux constatations matérielles; elle semble s'imposer à la lecture attentive de la relation de M. Lavrand. Si j'y insiste, c'est qu'elle m'a semblé rendre compte également d'une manière satisfaisante de la pathogénie des accidents dans le cas de M. Compaired ainsi que dans le mien, de sorte que ces trois faits, qui présentent tant de similitude au point de vue clinique, se rapprochent aussi de par leur pathogénie et leurs caractères histopathologiques.

Dans les trois cas, en effet, il s'agit d'individus du sexe masculin, dont l'amygdale gauche présenta — deux fois à la suite d'une angine — une hypertrophie inflammatoire qui, en quelques mois, aboutit à un accroissement de volume tel qu'il en résulta des accidents inquiétants. Or, il suffit de l'ablation d'une petite portion de l'amygdale pour déterminer la régression plus ou moins rapide, mais complète et définitive, du reste de l'amygdale. Conformément à la constitution du tissu lymphoïde, variable suivant l'âge du sujet — deuxième enfance, vingt-quatre et cinquante ans — les poussées fluxionnaires s'effectuent avec une rapidité et une acuité qui sont en raison inverse de l'âge du malade; le retour à l'état normal a lieu dans les mêmes conditions, pourvu toutefois que le traitement soit bien dirigé. C'est pourquoi il a paru intéressant d'appeler l'attention sur ces

hypertrophies unilatérales aiguës de l'amygdale qui, pour rares qu'elles soient, n'en méritent pas moins d'être bien connues, en raison des caractères particuliers qu'elles présentent au double point de vue diagnostique et thérapeutique.

HÉMATOME DE LA CLOISON

AVEC PROLAPSUS DE LA MUQUEUSE

Par le Dr **Édouard ROLAND**, de Paris.

Nous rapportons l'observation suivante, recueillie à la consultation spéciale du Dr Broca à l'Hôpital des Enfants-Malades, en raison de certaines particularités qui nous ont paru intéressantes à signaler :

Observation. — Germaine R..., deux ans, présentée à la consultation de l'hôpital le *7 décembre 1907*. On trouve dans ses antécédents les renseignements suivants :

Mère bien portante. Père mort il y a six mois de tuberculose.

Trois autres enfants, dont un atteint de coxalgie, les deux autres sont bien portants.

Quatre autres enfants morts : deux d'un premier lit, un du croup, l'autre de la rougeole ; deux d'un second lit, un de pneumonie, l'autre de rougeole. Pas de fausses couches.

L'enfant est née à terme. Accouchement un peu difficile, mais sans forceps.

Mise de suite en nourrice dans le Loir-et-Cher. Élevée au biberon jusqu'à dix-neuf mois, moment où la mère la reprend.

Première dent à sept mois.

Premiers pas à quatorze mois. A toujours bien marché depuis. Jamais de gastro-entérite.

En somme, enfant très bien portante sans rachitisme et sans rien du côté des voies respiratoires supérieures, sauf un peu d'obstruction nasale.

Quand la mère reprend l'enfant de nourrice, elle s'aperçoit, en effet, qu'elle ronfle en dormant. Et la nourrice lui dit qu'elle a

toujours ronflé plus ou moins. Il semble donc que cet obstacle naso-pharyngien, quoique léger, remonte à la toute petite enfance.

L'enfant ne mouchait pas de pus; n'avait pas de coryza fréquents; ne saignait jamais du nez; ne se plaignait jamais ni de la tête ni d'ailleurs.

Toujours très bonne santé. Pas d'amaigrissement. Il y a trois semaines, spontanément, la mère s'aperçoit de la présence dans le nez de l'enfant de deux petits polypes faisant hernie hors des narines; le droit descendait un peu plus bas que le gauche. Sans s'inquiéter davantage, elle mit de la vaseline boriquée.

Il y a huit jours, le nez a augmenté considérablement de volume, et c'est pour cette raison que la mère amène l'enfant à l'hôpital. L'évolution avait donc été assez rapide depuis quelques semaines, mais sans qu'il y ait eu ni début aigu, ni fièvre, ni suppuration, ni douleur.

Examen local. — Deux bourgeons rosés et fétides font issue des fosses nasales, de consistance molle mais non saignants; ils ont la dimension d'une demi-noisette. On ne peut les réduire dans le nez par la pression. L'enfant a la bouche ouverte. La voie nasale est complètement supprimée au point de vue respiratoire. Dans le pharynx, rien d'appréciable à la vue.

La rhinoscopie postérieure est impossible.

Le toucher pharyngien ne montre rien de particulier, si ce n'est quelques végétations adénoïdes.

Un stylet introduit dans les narines ne peut circonscrire la masse qui fait hernie; il semble y avoir des adhérences en dedans. Mais le stylet peut passer sous les polypes. Toutefois, en arrière, il est arrêté par un point dur et résistant.

On introduit une anse métallique; celle-ci dérape, car il est impossible de circonscrire la masse qui adhère en plusieurs points. Ne pouvant enlever totalement cette masse pseudo-polypeuse, on la morcelle au serre-nœud. Alors celle-ci se crève et issue d'un flot de sang. C'est une sorte de poche hématique dont la paroi adhère en bas au plancher, en haut à l'angle supérieur des fosses nasales, en dedans à la cloison. On résèque les lambeaux. L'opération entraîne relativement peu de sang. On arrive ainsi à déblayer la moitié à peu près de la narine droite. Il est impossible d'aller plus loin en arrière. L'orifice postérieur paraît bouché en partie par une masse dure osseuse saignante, et sur laquelle on n'a aucune prise ni à l'anse ni à la pince. Seule une sonde peut passer entre le plancher et la masse et aller jusqu'au pharynx. Devant l'impos-

sibilité d'achever momentanément l'intervention à cause de l'indocilité de l'enfant, on l'hospitalise. On ne fait aucune tentative à gauche.

Le *8 décembre 1907* on endort l'enfant. Le doigt explore le pharynx et ne trouve que quelques végétations. Le stylet introduit sur le plancher de la narine droite va jusqu'au pharynx directement; la voie paraît plus libre que la veille; la petite masse dure paraît s'être déplacée vers la ligne médiane, en laissant le champ libre.

A gauche, le stylet passe également jusqu'au pharynx sous le polype; celui-ci est contourné par le stylet, sauf en dedans, où il adhère.

Enfin, grâce à l'anesthésie, on peut se rendre compte qu'il existe un orifice allant de la narine droite dans la poche polypoïde gauche à travers la cloison.

Il s'agit donc simplement d'un volumineux hématome de la cloison saillant des deux côtés avec prolapsus de la muqueuse au point d'obturer les narines. La première opération a rompu un des côtés. De l'autre, on incise simplement le kyste sanguin à son point déclive. Issue de sang noir. On met des mèches aseptiques dans les deux narines. Suites banales.

Guérison rapide, complète, sans complications.

L'histoire clinique de notre petite malade est facile à reconstituer; mais, à première vue, le diagnostic était hésitant. La mère n'a pas quitté son enfant, dit-elle, et est formelle en ce qui concerne le traumatisme. Jamais l'enfant n'est tombée sur le nez; elle n'a reçu aucun coup; elle n'a jamais pleuré; elle n'a jamais saigné du nez; elle n'a jamais souffert.

Quand l'enfant est venue à la consultation, l'interrogatoire fut poussé sur ce point, mais sans aucun résultat. Aussi, en l'absence de tout commémoratif de ce genre, malgré l'apparence toute en faveur d'un hématome bilatéral, nous ne savions à quoi conclure formellement. De plus, le stylet rencontrait dans la narine droite un point résistant et dur qui pouvait faire penser à un corps étranger, comme cela est fréquent chez les enfants,

Les polypes sont une rareté chez les enfants, mais il pouvait s'agir de bourgeons secondaires à une lésion postérieure, corps étranger ou non. Et ce n'est que sous le chloroforme que le diagnostic fut fermement établi. Cet aspect de la muqueuse prolabée a été signalé dans l'hématome de la cloison, et, bien que rares, on rencontre parfois des cas de ce genre.

Ce qui nous a paru intéressant à signaler, c'est l'allure clinique de l'hématome. Bien que datant de trois semaines, l'épanchement hématique n'avait pas encore suppuré, et la fièvre était nulle.

La seule chose qui ait décidé la mère à venir à la consultation est l'obstruction nasale de son enfant.

On voit, une fois de plus, combien il faut tenir peu de compte des renseignements fournis par l'entourage. Voilà un enfant qui a dû recevoir un traumatisme violent, puisqu'il a eu hématome abondant et déplacement de sa cloison osseuse qu'on sentait au stylet et qu'on est parvenu à remettre en place. Or, rien, aucun symptôme, aucun indice de ce traumatisme.

C'est pour avoir oublié ce principe de clinique infantile que nous avons été un instant égaré, alors que le plus simple coup d'œil autorisait à conclure à un hématome nasal avec prolapsus de la muqueuse.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES OTITES A EXSUDAT FIBRINEUX A STAPHYLOCOQUES

Par le Dr **P. RICHOU**, de Paris.

Les auteurs classiques n'ont pas insisté sur les infections de l'oreille d'origine monomicrobienne, qui offrent une évolution particulière variant avec l'agent de contage.

On ne trouve, sur cette question, aucune communication

antérieure au travail de M. Lermoyez sur les *affections pyocyaniques de l'oreille*[1]; les conclusions de cet auteur sont les suivantes :

1° Le pyocyanique peut à lui seul, sans le secours d'aucune symbiose, reproduire la plupart des affections de l'oreille : otites externes, otites moyennes, périchondrites.

2° Ce microbe est par excellence un agent de douleur.

3° Greffé sur des otorrhées anciennes, il tarit en apparence l'écoulement, fait éclater des douleurs irradiées intenses et peut amener des erreurs de diagnostic importantes.

4° Il est d'une ténacité désespérante.

*
* *

Il nous a paru intéressant de signaler et de décrire l'évolution d'une autre forme d'otite monomicrobienne nettement spéciale, l'otite moyenne à *exsudat fibrineux à staphylocoques*. Nous laisserons volontairement de côté, d'une part les affections de l'appareil auditif externe dues au staphylocoque (otites externes avec ou sans furonculose, périchondrites), et d'autre part les otites moyennes *suppurées* dues au même microbe et qui ont été étudiées en Allemagne par Leutert[2], Isemer[3] et Schröder[4]. Parmi les observations que nous rapportons, l'une nous est personnelle, les autres nous ont été très aimablement données par notre maître et ami le Dr Le Marc'hadour. Ce dernier et plusieurs confrères nous ont dit en avoir observé un certain nombre de cas, mais nous avons voulu nous en tenir aux plus typiques. Tous se rapportent à des adultes et à la clientèle de ville.

1. Lermoyez, Communication à la Société française, mai 1905.
2. Leutert, Bakt-Klinische Studien über komplikat. Akuter und chronischer Mittel Ohreiterungen (*Archiv f. Ohrenheilk.*, t. XLVI-XLVII.
3. Isemer, Weiterer Klinische Erfahrungen über die Behaudlung von akuten Mittel Ohreiterungen mit Staungs hyperämil nach Bier (*Archiv f. Ohrenheilk.*, 1908, t. XLV, p. 95).
4. Schröder, Ein weiterer Fall von otogener citriger Sinus phlebitis mit fieber freiem Verlauf (*Zeits. f. Ohrenheilk.*, t. LII, p. 357).

*
* *

Le début de ces otites n'offre rien de spécial, on retrouve le cortège symptomatique de l'otite moyenne aiguë, on pourrait dire de l'otite grippale, car le plus souvent elle coïncide avec une attaque de grippe.

D'ordinaire une poussée fébrile ou une recrudescence thermique ouvre la scène, d'intensité variable suivant les réactions du sujet ou son degré d'infection. Les phénomènes douloureux qui l'accompagnent sont provoqués par la quantité plus ou moins considérable d'exsudat contenu dans la caisse et sont plus ou moins accusés. On note quelquefois des douleurs lancinantes assez vives. Les douleurs s'irradient de tous les côtés, sans retentissement spécial du côté de la mastoïde.

Au point de vue de l'audition, on trouve toujours une diminution par rapport au côté sain, quelques bourdonnements, mais rarement une surdité complète.

En général le début semble moins bruyant que dans les otites ordinaires, l'état général est moins touché et le sujet a l'air moins infecté.

A l'examen, le tympan est rouge, mais cette teinte n'est pas uniforme, elle n'occupe qu'un segment de la membrane, souvent limitée au cadre tympanal et au manche du marteau; dans une de nos observations la membrane était complètement transparente et l'on pouvait distinguer l'exsudat mobile dans la caisse. Jamais nous n'avons observé de symptômes sévères tels que : grosse infiltration en masse, teinte violacée, phlyctènes à la surface de la membrane.

Le bombement tympanique est peu accusé, souvent nul, il n'y a pas de chute de la paroi supérieure.

Devant des symptômes aussi peu accusés il est rare que l'on soit obligé de recourir d'emblée à la paracentèse; elle est souvent différée d'un jour ou deux, mais comme l'élément douloureux ne cède pas au traitement purement médical (instillations calmantes, compresses chaudes), et que l'état de la

membrane reste stationnaire, on se résout à intervenir. C'est seulement après la paracentèse qu'apparaissent les signes caractéristiques pour un spécialiste ayant déjà vu une otite de cette nature.

Si la paracentèse a été précoce, l'écoulement des premières vingt-quatre heures est séro-sanguinolent comme il est de règle dans toutes les otites. Le deuxième ou le troisième jour, alors que d'ordinaire on commence à trouver le pansement souillé de mucopus ou même de pus, sauf dans les otites graves où l'écoulement reste séreux avec une teinte rosée spéciale qui doit faire penser à une lésion osseuse, dans la variété à staphylocoques le liquide conserve sa transparence tout en devenant épais et poisseux.

A cette période, lorsque le conduit a été nettoyé soigneusement le tympan reste caché, *englué* par un véritable *culot fibrineux,* très adhérent aux parois et aux lèvres de la plaie tympanique ; il est difficile de l'extraire à la pince sans causer une douleur vive au patient et il est préférable de le désagréger et de le décoller par une irrigation tiède sous faible pression.

L'irritation des bords de la plaie causée par la présence de ce caillot fibrineux, jointe à une légère rétention d'exsudat dans la caisse, détermine une persistance anormale des douleurs, *à type névralgique* assez accusé, alors que tous les autres symptômes sont rassurants.

Ce bouchon, dont le volume varie avec l'importance de l'écoulement, est constitué par un bloc de fibrine, il est très élastique et ne se laisse pas écraser sur le coton. Il a tendance à se reformer d'un pansement à l'autre et à obstruer à nouveau l'orifice, surtout si l'on laisse une mèche de gaze ou de coton dans le conduit, qui, en drainant la partie aqueuse, favorise la stagnation de la fibrine. Enfin l'instillation des gouttes de glycérine provoque une sensation de cuisson assez vive sur les bords de la plaie irritée par le décollement répété des dépôts de fibrine.

En même temps que le caillot fibrineux s'est formé, un

autre signe à peu près aussi important se manifeste presque toujours. Le liquide clair et transparent du début prend une coloration jaune citrin, puis rapidement *jaune d'or*, coloration qui persiste sur les tampons même après dessiccation.

L'examen bactériologique d'un échantillon de l'exsudat ou des dépôts de fibrine décèle la présence du staphylocoque doré à l'état de pureté.

L'évolution est en général assez simple et si l'on a soin de débarrasser le conduit des bouchons fibrineux à chaque pansement en faisant chaque fois un lavage s'il est nécessaire, les phénomènes douloureux perdent leur caractère névralgique et s'amendent rapidement.

La mastoïde reste rarement sensible au delà d'un jour ou deux; les mouvements de la mâchoire inférieure reprennent leur libre jeu.

L'audition s'améliore rapidement, on note cependant des phénomènes d'obstruction tubaire peut-être dus à la formation de petits bouchons fibrineux dans la trompe. Le Valsalva ou mieux un Politzer en ont facilement raison.

La durée totale varie de huit jours à trois semaines.

Le diagnostic de cette forme d'otite est facile quand se trouvent réunis les deux symptômes, coloration jaune d'or de l'écoulement et bouchon fibrineux; il offre une importance réelle :

1° Au point de vue du *pronostic,* qui est en général bénin, souvent même les otites à staphylocoques guérissent plus rapidement que les inflammations provoquées par le pneumocoque ou le streptocoque.

2° Au point de vue du *traitement,* qui doit différer légèrement de celui des otites ordinaires.

Les irrigations du conduit qui sont aujourd'hui peu employées dans les otites aiguës ont ici une indication, elles amollissent et décollent le caillot fibrineux sans provoquer de douleur, alors que l'extraction à la pince et le nettoyage avec les porte-coton sont assez pénibles pour le malade.

Il vaut mieux s'abstenir de mettre des mèches, qui, nous l'avons vu, favorisent la stagnation de la fibrine.

A la glycérine phéniquée qui a ses indications au début, il est préférable de substituer un mélange moins irritant et moins déshydratant : nous employons à sa place le mélange de glycérine et liqueur de van Swieten qui, à propriétés antiseptiques égales, offre l'avantage de fluidifier les sécrétions de la caisse.

Les douches d'air sont quelquefois nécessaires pour désobstruer la trompe et trouvent à la fin leur emploi lorsque, le tympan cicatrisé, persistent des signes de catarrhe tubaire.

Quelques massages du tympan peuvent également rendre des services.

Conclusions. — 1° La forme d'otite que nous venons de décrire se caractérise au point de vue clinique par deux symptômes spéciaux. Exsudat séreux jaune d'or et caillot fibrineux; elle s'accompagne de douleurs à type névralgique persistant jusqu'à la disparition des bouchons de fibrine.

2° Elle est due au staphylocoque doré que l'on trouve toujours à l'état pur.

3° Son pronostic est essentiellement bénin.

4° Le traitement consiste à débarrasser par tous les moyens possibles le conduit des caillots fibrineux qui l'obstruent et produisent les douleurs.

Observation I (personnelle). — Mme G..., cinquante ans.

Grippe datant de huit jours environ, au cours de laquelle on note quelques phénomènes douloureux du côté du sinus frontal droit avec irradiations à l'orbite et écoulement purulent peu abondant par la narine correspondante.

Au huitième jour, alors qu'elle était en convalescence de sa grippe et n'avait plus de température, la malade se plaint de douleurs vagues du côté de l'oreille droite, avec élancements, bourdonnements, le tout accompagné d'une légère poussée fébrile n'atteignant pas 38°. Le médecin habituel conseille d'instiller dans le conduit des gouttes de glycérine phéniquée au 1/20.

La nuit est un peu agitée, mais au réveil les phénomènes douloureux ont presque disparu et l'on constate sur le coton un très léger écoulement.

Nous l'examinons à onze heures du matin et trouvons la membrane rouge dans toute la moitié supérieure et au voisinage du manche du marteau, bombant peu. En arrière du manche, on distingue une perforation arrondie, petite, située assez haut en arrière du manche.

Le Valsalva est positif et ne fait sortir aucun liquide.

Pas de douleur spontanée, aucune sensibilité mastoïdienne, ni à la pointe ni au niveau de l'antre. Pas de température (36°7).

Nous différons la paracentèse.

Nous revoyons la malade à cinq heures; elle se plaint de céphalalgie; il y a un peu de sensibilité mastoïdienne; la membrane bombe un peu plus que le matin; écoulement insignifiant.

Sur notre insistance, la malade consent à nous laisser faire une paracentèse. Incision large au lieu d'élection rejoignant l'orifice de la perforation spontanée. Nous laissons une mèche dans le conduit avec glycérine phéniquée.

La malade, très nerveuse, réclame une piqûre de morphine, qui lui est accordée.

A dix heures du soir, soulagement appréciable. Écoulement séreux abondant légèrement sucre d'orge. Nous changeons le pansement.

La nuit a été assez bonne; sauf quelques élancements, la malade se sent très soulagée. Pas de température. Nous la suivons de près et renouvelons nous-même le pansement matin et soir; les cotons sont largement imbibés de sérosité jaune qui devient rapidement jaune d'or.

Le troisième jour, la malade dit avoir éprouvé pendant la nuit quelques douleurs un peu plus vives; après nettoyage du conduit, le tympan reste masqué par un assez fort bouchon fibrineux peu adhérent à la membrane que nous pouvons extraire à la pince.

L'écoulement conserve les mêmes caractères pendant une huitaine de jours. Nous avons supprimé la mèche qui gênait l'issue des petits dépôts fibrineux et dont l'adhérence aux parois du conduit causait quelques douleurs. La glycérine phéniquée a été remplacée par la glycérine-liqueur de van Swieten.

L'exsudat diminue progressivement, la coloration jaune d'or pâlit. Au bout de quinze jours il est devenu insignifiant et le dix-huitième jour le tympan est entièrement cicatrisé.

La mastoïde légèrement sensible au début est devenue rapidement indolore.

L'audition, diminuée de moitié au début, revient progressivement à la normale. On nota pendant deux jours une légère obstruction tubaire, mais on n'eut pas besoin de recourir aux douches d'air.

On se contenta de faire à la fin quelques massages du tympan, qui, le vingtième jour, avait repris toute sa mobilité.

Bien que dans cette observation l'examen bactériologique n'ait pas été pratiqué, le cas nous a paru entièrement superposable aux suivants au point de vue clinique, c'est pourquoi nous l'en rapprochons et le faisons figurer dans ce travail.

Obs. II (Le Marc'hadour). — Mme M..., soixante ans.

Otite moyenne avec douleurs vives, normales.

Paracentèse qui donne issue à un liquide séreux.

Deux à trois jours après, on trouve dans le conduit, adhérent aux lèvres de la plaie tympanique, un caillot fibrineux que l'on tente d'enlever avec la pince, et qu'on ne peut détacher que par un lavage du conduit.

En même temps le coton du méat est imbibé d'une sérosité d'un beau jaune d'or, dans laquelle on trouve à l'examen bactériologique du staphylocoque doré à l'état pur.

A chaque pansement, persistance de cette coloration et du bouchon fibrineux, qu'il faut expulser par lavage.

La mastoïde reste presque indolore.

Guérison au bout de dix-huit à vingt jours.

Comme faits objectifs, il faut noter l'infiltration minime de la membrane pendant toute la durée de l'écoulement et la réapparition précoce de l'apophyse externe et du manche du marteau.

Pendant toute la durée de l'otite, l'examen de l'audition fut pratiqué à plusieurs reprises et l'on trouva une diminution moins accusée que dans les otites ordinaires.

Au vingtième jour, l'acuité auditive était sensiblement égale à celle de l'oreille saine.

Obs. III (Le Marc'hadour). — M. L..., cinquante-deux ans.

Otite moyenne avec phénomènes douloureux intenses datant de quarante-huit heures.

Membrane rouge, bombée, mais sensiblement moins infiltrée que dans l'otite grippale courante.

Température : 38°2 rectale.

En présence d'un état local peu menaçant, l'opportunité de la paracentèse est discutée et l'intervention est remise à quelques heures plus tard.

Le malade, qui continue à souffrir, demande lui-même à être opéré. .Paracentèse donnant issue à une sérosité peu abondante, cette évacuation amène cependant la sédation de la douleur pendant toute la nuit.

Le lendemain matin les phénomènes douloureux reparaissent et l'on constate l'obstruction de la perforation par un bouchon fibrineux jaune, très adhérent à la membrane : un lavage est nécessaire pour le détacher.

Le coton est souillé par un exsudat également jaune foncé.

L'examen bactériologique y décèle la présence du staphylocoque doré à l'état pur.

Pendant une quinzaine, avec un état général excellent, une indolence complète de la mastoïde et une température qui ne pouvait faire redouter une rétention purulente, le malade continue à souffrir. Les douleurs à forme névralgique avaient pour cause l'irritation mécanique des lèvres de le plaie par les caillots fibrineux; elles disparaissaient grâce au lavage quotidien pour revenir quelques heures après, lorsqu'un nouveau bouchon s'était formé.

L'élément douloureux persista presque jusqu'à la guérison complète qui eut lieu le quinzième jour.

L'audition revint rapidement à la normale avec quelques douches d'air.

Obs. IV (Le Marc'hadour). — M. A..., soixante-six ans.

Grippe avec coryza violent.

Douleurs aiguës de l'oreille datant de douze heures.

Rougeur et bombement discrets de la membrane.

Température : 38°5.

Paracentèse immédiate donnant issue à un écoulement séreux peu abondant qui, dès le lendemain, prend la teinte jaune caractéristique (examen : culture pure de staphylocoque doré).

Les phénomènes douloureux persistent, bien que très atténués, mais ce ne sont plus les douleurs de rétention antérieures à la paracentèse et le malade, médecin lui-même, les différencie très nettement, insistant sur la forme irradiée des troubles qui subsistent.

A l'inspection du conduit on trouve un bloc fibrineux dont la présence cause l'irritation des lèvres de la plaie et provoque ces douleurs névralgiques. Seul un lavage journalier peut détacher du conduit et de la membrane les caillots fibrineux qui se reforment d'un pansement à l'autre.

Guérison en quinze jours; l'audition, malgré l'âge du malade, ne présenta par la suite aucune diminution par rapport à l'oreille saine.

Obs. V (Le Marc'hadour). — Mme X..., trente ans.

Grippe datant de plusieurs jours. Fièvre dissociée avec température élevée et pouls à 80-90.

État général relativement bon.

Douleurs de l'oreille datant de deux jours, intenses au début mais tendant à diminuer.

La température restant élevée, la malade se décide à consulter un spécialiste pour savoir si l'état de son oreille ou de son pharynx peuvent expliquer la persistance de la fièvre.

A l'examen, on constate à travers une membrane non infiltrée et transparente la présence d'un liquide louche dans la caisse; on voit la limite supérieure de l'exsudat se déplacer quand la malade change de position.

La paracentèse s'impose : elle est pratiquée immédiatement.

La température ne tombe pas très rapidement, car otite et température reconnaissent pour cause l'infection grippale dont les toxines ne sont pas encore éliminées.

L'ouverture tympanique donne issue à une sérosité jaune qui, le lendemain, est remplacée par le caillot fibrineux habituel.

¡Cette formation du bouchon ramène quelques douleurs discrètes qui n'existaient pas avant l'intervention et sont dues à l'irritation locale causée par ce petit corps étrangers. Lavage du conduit.

Cette otite fut remarquablement bénigne, la température revint à la normale vers le troisième ou quatrième jour.

Guérison au huitième jour. Audition normale.

Une culture fut faite et donna du staphylocoque doré.

UN CAS DE PYOHÉMIE D'ORIGINE OTITIQUE

AVEC ABCÈS CÉRÉBRAUX

Par le Dr **M. NICOLAS**, de Paris.

Nous avons eu l'occasion de suivre, dans le service de M. le Dr Broca, chirurgien de l'Hôpital des Enfants-Malades, un cas de pyohémie otitique dont nous rapportons l'observation :

Observation. — Laurence M..., sept ans et demi, entrée à l'hôpital des Enfants-Malades le 4 février 1908, décédée le 22 février 1908.

Antécédents héréditaires. — Les parents sont bien portants. Une de ses sœurs est morte de méningite, à l'âge de six mois.

Antécédents personnels. — L'enfant, née à terme, est nourrie au sein jusqu'à l'âge de dix-huit mois. Sa dentition a commencé à six mois. Elle a marché à dix-huit mois. Elle a des bronchites tous les hivers.

Histoire de la maladie. — En *septembre 1907*, au Havre, l'enfant aurait eu une bronchite à la suite de laquelle l'oreille droite aurait coulé pendant un certain temps, puis l'écoulement se serait tari.

Au mois de *décembre* suivant, à Paris, un médecin est appelé auprès de la malade pour des crises d'asthme typique Il constate, en même temps, une diminution de l'ouïe à droite, et fait appeler un confrère spécialiste qui décèle la présence de végétations adénoïdes.

Deux jours après cette visite, sans qu'on ne soit aucunement intervenu pour les végétations, une fièvre assez élevée apparaît, ainsi que des douleurs auriculaires à droite.

Le *23 janvier,* le confrère spécialiste pratique une paracentèse et la température tombe le lendemain Mais, en même temps que la température baisse, on observe des symptômes de méningisme : vomissements, somnolence, céphalalgie frontale et douleurs d'oreille intenses. Aucun phénomène local du côté de la mastoïde.

Le 27, la petite malade est prise d'un grand frisson ; l'otologiste la revoit ; il émet la possibilité d'une intervention prochaine. Le

soir même, les phénomènes méningés cessent pour ne plus reparaître; la température reste cependant à 39°. Des frictions de collargol sont faites sur l'abdomen.

Le *29 janvier* on constate l'apparition, dans la région carotidienne moyenne droite, d'une tuméfaction d'apparence ganglionnaire. On fait encore des frictions au collargol à ce niveau, et la masse se résorbe.

1er février. — Alors que tout semblait s'améliorer, la température remonte, le soir, à 39° 8, et le pouls à 144, sans que l'on constate de phénomène nouveau.

3 février. — On remarque, au-dessus de la clavicule droite, deux petites masses dures ressemblant à des ganglions.

Le lendemain matin, l'enfant est amenée à l'hôpital.

Examen à l'entrée *(4 février 1908).* — La petite malade est pâle, d'aspect fatigué. Elle se laisse facilement examiner sans se plaindre; elle ne présente pas de somnolence. Il y a de l'otorrhée à droite manifestement. L'examen otoscopique permet de voir une perforation du tympan, comblée en partie par une hernie de la muqueuse; au-dessus, une goutte de pus. L'ensemble de la membrane bombe nettement.

L'exploration de la mastoïde est négative. Ni douleur ni tuméfaction dans l'espace sous-mastoïdien. A la partie inférieure de la région sterno-claviculaire droite, on voit une masse allongée parallèlement au sterno-mastoïdien, dépassant la ligne médiane, vaguement fluctuante, se délimitant assez mal. Il est difficile de dire s'il s'agit d'une suppuration ganglionnaire. L'articulation sterno-claviculaire correspondante a tous ses mouvements et paraît libre; il est possible cependant qu'elle contienne du pus. En tous cas, la gaine du sterno-mastoïdien paraît absolument hors de cause; la masse est bien franchement au-devant d'elle.

On remarque aussi un torticolis symptomatique d'irritation à droite, intéressant le chef sternal du sterno-mastoïdien.

L'enfant tousse un peu. On entend quelques ronchus de bronchite, et à la base du poumon gauche des râles plus fins, ainsi que des frottements bien nets que l'on perçoit plutôt à l'expiration. La percussion ne présente pas de différence des deux côtés. Le thermomètre marque 39°. Le pouls est assez bien frappé. On conclut à une pyohémie d'origine otitique et l'on décide de faire, le lendemain, un évidement pétro-mastoïdien avec ouverture de la collection sterno-claviculaire. La journée est bonne. La température du soir est de 40°. L'enfant ne se plaint pas davantage; elle passe une nuit calme.

Opération — Pratiquée le 5 *février 1908* par M. le Dr Broca, chef du service.

Évidement pétro-mastoïdien. On constate que l'antre et la caisse ne sont pas très développés et contiennent peu de pus. Ce pus, qui s'écoule pourtant assez abondamment à l'ouverture de l'antre, vient sourdre au niveau de la paroi antérieure du sinus latéral, laquelle apparaît blanchâtre. On fait le curage de toute la région, y compris les cellules de la pointe. On débride en arrière pour voir l'état du sinus. Ceci fait, un tamponnement est pratiqué.

Ouverture de la pseudo-collection sterno-claviculaire droite.

Cette collection paraît avoir diminué de volume. On ne trouve pas de pus, mais quelques fongosités au milieu desquelles l'anastomose entre la jugulaire antérieure et l'externe est thrombosée. Une partie de cette veine est réséquée et remise au laboratoire de l'hôpital. L'articulation sterno-claviculaire semble saine.

9 février. — L'auscultation fait percevoir de gros râles dans toute la poitrine; en arrière on entend quelques râles plus fins disséminés. La plaie sternale bourgeonne. Pas de suppuration. La plaie mastoïdienne est en bon état. Il y a peu de pus, peu d'odeur. Le sinus paraît en bon état, quoique pâle; il ne bat pas.

Du *9 au 14 février.* — Cet état se maintient; la température reste entre 37°5 et 39°.

19 février. — On constate, au niveau de la plaie mastoïdienne, une forte saillie au-dessus du sinus, qui semble être la dure-mère et qui saigne au moindre contact.

21 février. — La saillie est beaucoup plus accentuée que deux jours auparavant; on constate qu'elle est constituée par de la substance cérébrale. Pansement simple.

Dans la soirée, l'enfant est prise de convulsions qui prédominent à droite, mais se généralisent à gauche avec sueurs abondantes et mydriase bilatérale considérable sans qu'il semble y avoir de différence d'un œil à l'autre.

La ponction lombaire est faite : liquide clair, sortant sous pression assez forte. L'examen de ce liquide fait voir quelques rares polynucléaires ne permettant pas de conclure à une méningite. La malade meurt le 22 *février 1908,* à cinq heures du matin.

Autopsie (23 février 1908). — On constate les lésions suivantes : Thrombose du sinus latéral présentant du pus à l'intérieur. Abcès du lobe temporal droit, immédiatement en contact avec le sinus. Un abcès de la partie antérieure de la troisième circonvolution frontale droite, s'étendant aussi sur la face inférieure du lobe,

gros comme une bonne noix. Il n'y a pas de méningite. Un peu d'adhérence des membranes au niveau opératoire. On ne trouve aucun abcès métastatique dans les viscères; le foie, la rate, les reins paraissent normaux. Dans les poumons on remarque : 1° un foyer de congestion et d'hépatisation à la partie externe du deuxième lobe du poumon droit. A la coupe on peut faire sourdre du pus en ce point. Un autre foyer, absolument identique au précédent, existe dans le poumon gauche, à la partie postéro-inférieure du lobe inférieur. Il est difficile de dire si, en ces deux points, le pus sort d'une bronche ou d'un vaisseau et s'il s'agit par conséquent d'un foyer de broncho-pneumonie ou de foyers de gangrène au début. Cependant, l'aspect est plutôt broncho-pneumonique.

L'examen de la pièce prélevée au cours de l'opération est pratiqué par le Dr Hébert, chef du laboratoire de l'Hôpital des Enfants-Malades. En voici les résultats :

Phlébite des plus nettes. Le caillot présente un début d'organisation. Les cellules de l'endophlèbe sont tuméfiées et prolifèrent. En certains endroits de la coupe on en voit plusieurs qui prennent des formes cylindriques, se relèvent et pénètrent dans le thrombus. La paroi veineuse est épaissie; elle est le siège d'une infiltration abondante de polynucléaires. La recherche des microbes est négative.

Il nous a paru intéressant de signaler ce cas en raison de quelques particularités qu'il présente.

L'apparition d'une pyohémie au cours de l'otorrhée chronique est une chose fréquente et banale. Il n'est pas besoin d'insister non plus sur l'importance des complications pulmonaires qui sont habituelles dans la pyohémie.

La lecture de cette observation nous apprend que la caisse a été à peine touchée; la membrane du tympan subsistait encore en partie, et les osselets avaient conservé toute leur intégrité. L'apophyse mastoïde n'a présenté aucun phénomène. Rien d'immédiatement apparent n'a été constaté au niveau des gros vaisseaux. Et cependant, la petite malade présentait déjà des complications cérébrales, avec température sans caractère précis. Elle est amenée à l'hôpital pour sa

tumeur sterno-claviculaire. On a pensé de suite à une infection d'origine sanguine, malgré l'absence de douleur, au niveau de la jugulaire. Ce diagnostic a d'ailleurs été confirmé dans la suite par l'examen microscopique. Il a fallu écarter la possibilité d'une mastoïdite de Bezold ayant fusé dans la gaine du sterno-mastoïdien, car la pointe n'était pas douloureuse et la masse se trouvait nettement hors de cette gaine.

Au cours de l'évidement, la dure-mère semblait normale, ainsi que le sinus, qui était blanchâtre et ne battait pas.

L'autopsie nous met sous les yeux d'importants dégâts : thrombose du sinus latéral, abcès temporal, abcès frontal et quelques lésions pulmonaires. Peu de signes permettaient de soupçonner ces délabrements. La température ne présentait pas d'oscillations. On n'observait aucun symptôme cérébral ni de vomissements. Pas de gangrène pulmonaire non plus. Mais il nous paraît important d'insister sur la valeur d'un signe assez constant : le torticolis que la petite malade a présenté dès le début et sans variation. Nous avons constaté très souvent la présence de ce signe dans le service de M. le Dr Broca, toutes les fois qu'il s'agissait de complications otitiques.

En somme, nous croyons devoir faire ressortir, dans cette observation, deux points essentiels : 1° la présence de grosses complications encéphaliques dans une otite récente ayant rapidement évolué, avec un minimum de signes ; ou, si l'on veut, avec quelques signes de méningisme à peine esquissés et transitoires ; 2° la constatation, sur le vif, d'un exemple de pyohémie très légère susceptible de se compliquer d'abcès métastatiques, sans rien d'apparent aux gros vaisseaux. En effet, la tumeur que présentait la petite malade au-devant de son sterno-mastoïdien était un phlegmon périphlébitique dont le centre était constitué par un vaisseau thrombosé.

UN CAS DE TUMEUR VASCULAIRE
DE LA TÊTE DU CORNET INFÉRIEUR GAUCHE
OPÉRATION PAR LA VOIE DE ROUGE. GUÉRISON
EXAMEN HISTOLOGIQUE

Par le Dr E. BERNARD, de Lille,
Assistant à la clinique d'oto-rhino-laryngologie de l'Hôpital St-Sauveur,
Moniteur d'anatomie pathologique à la Faculté de Médecine.

Observation. — Le cas est celui d'un enfant de quatorze ans qui se présenta à la clinique oto-rhino-laryngologique de l'hôpital Saint-Sauveur porteur d'une tumeur de la grosseur d'une noix faisant issue par la narine gauche.

L'enfant n'a jamais été malade. Nous ne retrouvons rien d'intéressant dans ses antécédents héréditaires et familiaux.

La gêne respiratoire s'est manifestée pour la première fois il y a deux ans, sans maladie initiale aucune, sans traumatisme, sans trouble étiologique appréciable. La gêne était plus considérable à gauche qu'à droite au début, mais insensiblement la narine droite à son tour cessa d'être perméable et les troubles caractéristiques de l'insuffisance respiratoire nasale ne tardèrent pas à se manifester : bouche ouverte, ronflement la nuit, atrophie de la face, palais ogival, développement anormal du thorax, etc.

Bientôt aussi une tumeur grisâtre vint affleurer l'orifice de la narine gauche.

Un médecin consulté fit le diagnostic de polypes muqueux de la narine gauche, et il enleva à la pince la portion qui se présentait à l'orifice de la narine.

Il est à remarquer que l'opération ne fut pas sanglante : la pièce enlevée avait, au dire du malade, un aspect glaireux, gélatineux.

Mais la récidive ne se fit pas attendre longtemps et le médecin dut à différentes reprises (quatre fois) intervenir de nouveau. Opérations incomplètes où l'on se bornait à abraser la portion exubérante de la tumeur.

Fait intéressant signalé par l'enfant et sa famille, les opérations successives pratiquées par le médecin devenaient de plus en plus sanglantes, et la dernière fois, il y a six semaines, on eut beaucoup de peine à arrêter l'hémorragie qui dura quatre jours.

L'état général du malade n'est guère brillant. L'enfant, qui est

très grand, est aussi très maigre et anémié. La face présente une atrophie très marquée. La racine du nez est complètement étalée. L'enfant corne en respirant, la bouche très ouverte et laisse couler sa salive.

A l'examen, nous constatons que toute la fosse nasale gauche est complètement remplie par la tumeur. Celle-ci, comme nous l'avons déjà dit, fait saillie par la narine et vient s'appliquer au-devant de la lèvre supérieure. La cloison nasale cartilagineuse est très déviée du côté opposé, par la tumeur, et ferme ainsi la fosse nasale droite que l'on trouve remplie de muco-pus.

La portion de la tumeur se trouvant hors de la narine a une teinte grisâtre et ecchymotique par place, donnant l'aspect d'une néoformation sarcomateuse.

L'examen seul ne permet pas de dire quel est le point d'implantation de la tumeur. L'exploration au stylet renseigne davantage et montre que la cloison est entièrement libre ainsi que le plancher des fosses nasales. Le dôme de la fosse nasale paraît également libre et l'on contourne assez facilement en haut le sommet de la tumeur, puis en dehors son bord externe, et on trouve très bas le point d'implantation, et l'on arrive à poser le diagnostic de tumeur formée aux dépens du cornet inférieur.

L'examen rhinoscopique postérieur, très difficile à pratiquer chez cet enfant, et surtout en raison du mucopus encombrant tout le cavum, ne put nous donner d'utiles renseignements. Le toucher nous permit de reconnaître une hypertrophie notable de la queue du cornet inférieur gauche.

L'éclairage diaphanoscopique de la face nous montra en outre l'intégrité des sinus.

Le pharynx est rouge et granuleux; légère hypertrophie des amygdales.

Pas d'adénopathie cervicale.

Rien de particulier non plus du côté de l'appareil auditif.

Une opération radicale fut proposée et acceptée. Le malade entra dans le service de clinique chirurgicale infantile de M. le professeur Gaudier, qui pratiqua avec notre aide l'ablation de la tumeur.

La voie employée fut la voie de Rouge-Goris, qui a l'avantage de donner un jour considérable principalement sur la région inférieure des fosses nasales.

Après avoir relevé tout le masque facial, on aborda la tumeur, que l'on reconnut développée aux dépens du cornet inférieur; mais dès les premières tentatives d'extraction on fut arrêté par une

grosse hémorragie en jet très puissant, atteignant un mètre, et comparable à celui d'une radiale coupée.

On termina rapidement l'opération par l'ablation du cornet inférieur suivi d'un tamponnement très serré.

Le tampon fut retiré au bout de quarante-huit heures ; il se produisit une nouvelle hémorragie que l'on put arrêter facilement. Les quelques jours suivants le malade fit un peu de fièvre due sans doute à l'infection provoquée, ainsi que cela se produit très souvent en pareil cas, par le tamponnement très serré que l'on avait dû laisser en place pendant quarante-huit heures. Mais cet accident fut très passager et actuellement l'état du malade est très satisfaisant. Le nez est très perméable; pas la moindre trace de récidive; la plaie buccale est totalement cicatrisée.

La tumeur ainsi enlevée avait un aspect piriforme et se continuait avec le cornet inférieur. Elle avait en sa partie antérieure la plus renflée le volume d'une noix et présentait au niveau de l'orifice de la narine un cercle rétréci.

De consistance dure, elle était également dure à la coupe. Déjà à l'œil nu une section transversale ne laissait pas écouler la moindre sérosité et montrait qu'elle était formée par un tissu fibreux englobant de gros vaisseaux dont plusieurs atteignaient deux millimètres de diamètre. On remarquait en outre de nombreuses hémorragies interstitielles.

Nous avons pratiqué l'examen histologique de la tumeur : elle est constituée par un tissu fibreux formé de fibres conjonctives plus ou moins serrées en certains endroits et séparées entre elles par une mince couche de substance amorphe.

Par places on rencontre des infiltrations assez considérables de petites cellules inflammatoires et en d'autres endroits de larges hémorragies interstitielles. En d'autres endroits et en très petit nombre on trouve aussi de petites cellules étoilées avec prolongements; mais leur nombre en est beaucoup plus restreint que dans les polypes muqueux ordinaires, appelés à tort myxomes.

A la périphérie, on trouve un épithélium pavimenteux stratifié; cette transformation a déjà été signalée dans des cas analogues (Billroth, Coyne, Calamida, etc.).

Mais ce qui est surtout frappant, fait que nous citons en dernier lieu, c'est le nombre considérable de vaisseaux de toutes formes et toutes dimensions englobés dans la tumeur.

La plupart ont des parois très épaisses et se colorant très mal, ce qui ne permet pas la distinction entre veine et artère; en tout cas, on ne reconnaît pas de lame élastique.

Quelques-uns d'entre eux ont un volume considérable, ont l'aspect de véritables télangiectasies, et la forme de lacs sanguins.

Nous sommes donc en présence d'une variété très fibreuse de polype muqueux du nez ayant l'aspect d'un fibrome œdématié.

Pourtant la dégénérescence muqueuse n'est pas niable dans ce cas : nous avons essayé les diverses réactions microchimiques de la substance muqueuse; l'épreuve de la mucine carmin montre que la substance muqueuse existe en très petite quantité, surtout dans l'épaisseur du tissu où elle n'apparaît que par place.

La coloration rose caractéristique apparaît surtout dans la paroi des gros vaisseaux et des lacs sanguins.

Les autres réactifs (Giemsa, bleu de méthylène, etc.) ont montré la même localisation de la substance muqueuse.

Mais nous croyons plutôt être ici en présence d'un cas d'organisation fibreuse avec hypervascularisation intense d'un polype du nez.

En effet, l'histoire clinique de la maladie présente ce fait intéressant à considérer. Malgré la rareté de la dégénérescence polypoïde du cornet inférieur, la tumeur enlevée la première fois avait l'aspect d'un polype muqueux banal, et son extraction ne s'accompagnait pas d'hémorragie notable. Ce n'est que peu à peu que la transformation fibreuse s'est opérée en même temps que se développait cette vascularisation énorme, qui avait créé de véritables ennuis au médecin qui avait tenté l'extraction simple, à la pince, de la tumeur.

On a signalé la dégénérescence maligne de polypes muqueux incomplètement opérés (Bayer, Schiffers, Moure). Par analogie nous croyons ici être en présence d'une transformation fibreuse et pseudo-angiomateuse d'un polype muqueux. Ce fait mérite d'être signalé. Sa connaissance commandera au médecin de s'entourer de toutes les précautions nécessaires pour parer aux hémorragies rapides et considérables qui ne manqueraient pas de se produire, s'il intervenait imprudemment dans un cas analogue.

L'observation que nous apportons n'est qu'un fait de plus ajouté à ceux déjà nombreux des polypes hémorragiques du nez. Nous nous sommes efforcé de la donner aussi complète que possible, ce qui en fait peut-être l'intérêt.

Nous voulons surtout à propos de ce fait clinique insister sur plusieurs points :

1° Le siège de la tumeur sur le cornet inférieur, alors que le plus souvent c'est la cloison qui est en cause.

2° Le volume assez considérable de la tumeur.

3° L'évolution clinique intéressante que nous avons signalée.

4° La structure histologique.

Nous insisterons en dernier lieu sur la voie opératoire choisie par M. Gaudier : la voie de Rouge-Goris est une excellente voie d'accès : elle permet d'aborder toute la surface des fosses nasales, leurs cavités accessoires, ainsi que notre maître et nous, l'avons déjà fait ; elle permet l'extraction facile de ces sortes de tumeurs bénignes, et surtout de faire des opérations larges et complètes, si au cours de l'intervention, on reconnaît la nécessité, en raison de la nature de la tumeur ou du siège de son point d'implantation, de pratiquer des ablations étendues.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES EMPYÈMES DU SINUS MAXILLAIRE

D'ORIGINE DENTAIRE CHEZ LES ENFANTS

Par le Dr WENDLING, de Chartres.

Il nous a paru intéressant de rapporter l'observation suivante d'un jeune malade que les hasards de la clinique nous ont permis d'examiner.

Observation. — Il s'agit d'un enfant, S. X..., âgé de huit ans, qui jusque-là avait joui d'une excellente santé habituelle. Il ne porte pas de stigmates de rachitisme et sa dentition n'a rien présenté d'anormal, ni comme date d'apparition, ni comme évolution.

Sans que rien puisse le faire prévoir, sans le moindre prodrome, il se plaignit tout à coup de douleurs vives dans le côté gauche de

la face, douleurs continues avec exacerbations paroxystiques et sensations de battement.

En même temps, la joue gauche augmentait peu à peu de volume, créant ainsi une asymétrie faciale remarquée des parents. La famille incrimina l'apparition de la dentition définitive; les choses en étaient là depuis quelques jours sans amélioration aucune; les douleurs augmentant, la face devenait de plus en plus volumineuse, quand brusquement le malade se mit à moucher par la narine gauche une quantité assez abondante de muco-pus. Ce fait nouveau effraya les parents qui nous amenèrent le petit malade une dizaine de jours environ après le début des accidents.

L'examen rhinoscopique antérieur nous montra, au niveau du méat moyen, la présence d'une sécrétion purulente qui attire aussitôt notre attention du côté du sinus maxillaire : celui-ci est, en effet, douloureux à la pression et l'index introduit avec précaution dans le sinus gingivo-labial supérieur montre un empâtement assez considérable au niveau du rebord alvéolaire, empâtement qui empiète largement sur la fosse maxillaire. Rien dans l'examen des fosses nasales : ni polypes, ni altération de la muqueuse ne nous autorise à croire à l'origine nasale de cette manifestation sinusienne, aucun traumatisme n'est à incriminer.

Nous examinons donc avec soin l'état de la dentition au niveau de la moitié gauche du massif maxillaire supérieur : elle nous paraît en excellent état. Tout semble normal au niveau de ces dents.

L'éclairage du sinus n'indique pas une obscurité absolue du côté où on constate le pus. Ce côté s'éclaire cependant moins bien que l'autre.

Pour plus de sûreté et comme supplément d'enquête en présence de cette intégrité manifeste des fosses nasales, nous adressons le jeune malade au dentiste qui, à l'examen très attentif, finit par découvrir un minuscule point de carie au niveau du collet de la canine du côté gauche ; ce point de carie est de dimensions à peine appréciables et se trouve situé en partie sous un bourrelet gingival qui le cache à l'œil inexpérimenté d'un profane. La dent est immédiatement arrachée et porte au niveau de l'apex une véritable masse kystique remplie de pus qui s'est ouverte du côté du sinus maxillaire, créant ainsi tout le mal.

Une injection d'eau stérilisée tiède pénètre dans le sinus maxillaire, le nettoie du pus qui y est collecté ; plusieurs fois répétée, elle ne tarde pas à ressortir absolument limpide, montrant ainsi que la guérison est certaine et que nous avions eu affaire à un abcès apical ouvert dans le sinus maxillaire.

Telle est cette observation : elle nous a paru intéressante à plusieurs points de vue.

La sinusite maxillaire aiguë et l'empyème du sinus maxillaire d'origine dentaire si connus chez l'adulte, constatés par tous les spécialistes et bien étudiés par Lermoyez et son élève Mahu [1] sont remarquablement rares chez l'enfant.

Nous n'avons pas à insister ici sur les empyèmes du sinus maxillaire chez les nouveau-nés; on en a signalé de rarissimes observations et l'on connaît les cas de Rudeaux [2], de Greidenberg [3], de d'Arcy Power [4], de Castex [5]. Weissmann et Fiocre [6] en ont fait tout dernièrement le recensement : ils n'en ont trouvé dans la littérature que les faits précédents et en ont ajouté un nouveau. Mais ces cas ne sauraient nous arrêter ici; l'origine dentaire de l'empyème y est d'ailleurs problématique et fort discutée. C'est ainsi que Weissmann et Fiocre, contrairement à Rudeaux et Greidenberg, n'admettent pas que l'éruption prématurée d'une dent puisse être incriminée.

Nous ne devons envisager ici que les empyèmes observés au cours de la seconde enfance une fois atteint l'âge de sept ans.

Ces faits ne sont pas fréquents et nous ne connaissons guère jusqu'à présent que les cas auxquels fait allusion M. Moure [7] dans un article paru en 1896; cet auteur en rapporte une observation typique.

Cependant, malgré leur extrême rareté, ces cas n'en sont pas moins fort intéressants. Dans une thèse soutenue en 1885 devant la Faculté de Lille et inspirée par Duret, Bourgeois [8]

1. Mahu, Société française de laryngologie, mai 1905.
2. Rudeaux, cité par Moure, *in Revue hebdomadaire de laryngologie*, 1896, n° 43, p. 1265.
3. Greidenberg, *Medicin Obozrenie*, 1896, n° 5.
4. D'Arcy Power, Société de pathologie de Londres, 2 novembre 1897.
5. Castex, Société française de laryngologie, mai 1901.
6. Weissmann et Fiocre, Le sinus et les sinusites maxillaires chez les nouveau-nés (*Ann. des mal. de l'oreille*, sept. 1906, n° 9, p. 237).
7. Moure, Empyème du sinus maxillaire chez les enfants (*Rev. hebdom. de laryngol.*, 1896, n° 43, p. 1273).
8. Bourgeois, *Étude anatomique et pathologique sur le sinus maxillaire dans ses rapports avec les dents* (Thèse de Lille, 1885, n° 14).

étudie avec soin le développement du sinus maxillaire aux différents âges, depuis son apparition (qu'il fait remonter au septième mois de la vie intra-utérine) jusqu'à l'époque de son développement complet; ce travail, fort documenté et auquel nous ne saurions trop renvoyer en ce qui concerne les chiffres obtenus et les méthodes d'investigation employées, s'applique tout spécialement à fixer les rapports aux différents âges des dents avec le plancher du sinus maxillaire. Nous ne rappellerons que les recherches relatives à la canine, la seule qui nous intéresse ici et qui d'ailleurs est de beaucoup la plus importante de toutes dans ses rapports avec l'antre d'Highmore chez l'enfant.

L'examen attentif des coupes du maxillaire supérieur montre qu'à la naissance il n'existe pas de rapports intimes entre le sinus et la canine. Puis, peu à peu, le sinus tend à se rapprocher de plus en plus de la canine contenue dans son alvéole par suite de l'augmentation progressive, mais remarquablement lente de ses dimensions : c'est ainsi qu'à cinq mois il y a 4 millimètres entre les deux, à onze mois il en est 2 ou 3 à peine; à trois ans et demi, par suite d'un développement irrégulier du maxillaire en ce point, on a 5 millimètres entre le follicule de la canine et le plancher de l'antre d'Highmore, puis cette distance diminue de nouveau et la lamelle osseuse intermédiaire s'amincit de plus en plus. Or, si l'on veut bien se rappeler que le bourgeon de la canine est l'un des plus profondément situés, que sa racine est une des plus longues et des plus profondes, que d'autre part, vers l'âge de sept ans et demi, le sinus maxillaire augmente brusquement de volume, on aura l'explication du demi-millimètre (à peine !) de tissu osseux qui sépare à cet âge (âge de notre malade) l'apex de la canine du plancher du sinus.

On comprend donc ainsi facilement qu'un abcès apical de la canine, abcès profondément situé, puisse avoir tendance à se faire jour par en haut, la mince lamelle osseuse que nous avons signalée peut être le siège de périodontite; elle peut se

nécroser (parulie sinusienne fermée de Malıu); elle finira donc par disparaître (si même elle n'est pas spontanément déhiscente) et ainsi l'abcès s'ouvrira du côté de l'antre d'Highmore, créant l'empyème classique d'origine dentaire et l'évacuation du pus par le méat moyen de la fosse nasale correspondante.

Ces considérations anatomiques semblent donc prédisposer singulièrement l'abcès apical de la canine supérieure à s'ouvrir dans le sinus maxillaire; c'est là cependant un fait rarement signalé. C'est qu'en effet la carie dentaire est parfois dans ces cas fort difficile à découvrir : nous avons vu dans notre observation l'infime point de carie caché sous le bourrelet gingival passer inaperçu et n'être découvert que par un spécialiste. M. Moure[1] cite même un cas où le dentiste consulté déclara que la dent suspecte ne paraissait pas malade, mais que, néanmoins, pour lui être agréable, il l'enlèverait, les racines en étaient fongueuses, malgré l'intégrité apparente de la partie visible de la dent. On voit donc tout l'intérêt qu'il y a dans les cas où un enfant mouche du pus, à penser, après l'élimination des nécroses syphilitiques et des collections purulentes par corps étranger à la possibilité d'un abcès d'origine dentaire ouvert dans la cavité du sinus maxillaire, et cela malgré l'aspect anormal de certains symptômes objectifs qui ne sont pas chez l'enfant ce qu'ils sont chez l'adulte, nous voulons parler des résultats fournis par la diaphanoscopie, et l'on sait toute l'importance que l'on y attache ordinairement. Nous avons signalé dans notre observation que la transparence du sinus maxillaire gauche était moindre que celle du sinus droit, mais qu'il n'y avait pas opacité absolue, bien qu'il ait été le siège d'une collection purulente évidente. M. Moure avait attiré l'attention sur ce fait, et dès 1886 il mettait le praticien en garde contre le peu de valeur à attribuer chez l'enfant aux résultats fournis par

1. Moure, Rapport présenté au Congrès de Lisbonne (section de laryngologie), avril 1906.

l'éclairage par transparence, contrairement à ce qui se passe chez l'adulte. La raison nous semble en être soit dans la minceur extrême des parois osseuses de l'enfant, soit dans la petite quantité de liquide que contient (en cas d'empyème) un sinus maxillaire de dimensions restreintes, encore peu développé.

C'est donc là un signe de tout premier ordre qui nous échappe, et cependant l'on sait combien dans le cas d'empyème du sinus maxillaire d'origine dentaire le malade a d'intérêt à ce que le diagnostic exact soit posé rapidement puisque ce diagnostic commande la thérapeutique à instituer.

Lorsque, chez un enfant dont la seconde dentition a déjà commencé, on se trouvera en présence de mouchage de pus et de sécrétion au niveau du méat moyen avec intégrité de la fosse nasale correspondante, on devra penser à l'origine dentaire possible et même probable; on explorera avec grand soin la dentition du côté atteint et principalement la canine et les prémolaires, non seulement par l'inspection soignée, mais aussi par la percussion légère de ces dents qui peut révéler une lésion profonde.

Cette donnée étiologique nous permet d'écarter aussitôt les différentes thérapeutiques qui ont été préconisées pour la guérison des sinusites maxillaires ; ce n'est ni à la voie buccale, ni à la voie externe que nous aurons recours ; une chose s'imposera *a priori :* pratiquer le plus rapidement possible l'extraction de la dent incriminée ; la racine malade supprimée, la cause de la suppuration disparaît. Bien plus, cette légère intervention ouvrant à sa partie déclive un sinus maxillaire rempli de pus, empêche la stagnation et permet même d'aller à l'aide d'une seringue laver abondamment la cavité sinusienne. Si, après extraction, l'orifice qui donne accès dans le sinus était insuffisant, hypothèse possible, on serait autorisé à pratiquer un léger débridement au niveau du fond de l'alvéole et peu à peu l'on verra le liquide injecté ressortir

limpide, démontrant ainsi l'absence de secrétion au niveau du sinus — la guérison.

Telles sont, succinctement rapportées, quelques-unes des réflexions que nous suggère l'intéressante observation que nous rapportons : infidélité des troubles de transparence par éclairage du sinus maxillaire chez l'enfant; difficulté du diagnostic étiologique de l'empyème maxillaire; dispositions anotomiques grâce auxquelles le voisinage d'un abcès apical prédispose singulièrement à cet empyème; enfin, thérapeutique toute spéciale qu'il est nécessaire d'instituer.

RELATION D'UN CAS D'INSUFFISANCE VÉLO-PALATINE[1]

Par le Dr **ROUVILLOIS**, médecin-major de 2e classe,
Professeur agrégé au Val-de-Grâce.

Depuis que Lermoyez (*Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, 1892) a bien fixé la physionomie clinique de l'insuffisance vélo-palatine, les cas publiés n'en ont pas été très nombreux, ce qui autorise à supposer qu'il s'agit d'une affection relativement rare. Mais si cette malformation est rare, elle est bien définie, et l'observation que nous présentons aujourd'hui est pour ainsi dire calquée sur la description que Lermoyez en a faite.

Observation. — Il s'agit d'un jeune soldat, âgé de vingt ans, qui est envoyé au Val-de-Grâce dans le service de mon maître, M. le professeur Sieur, pour un nasonnement très accentué datant de l'enfance.

C'est un homme de petite taille, d'apparence peu intelligente. Il n'accuse aucun antécédent morbide. Un de ses frères parlerait du nez comme lui.

1. Travail du service de clinique chirurgicale spéciale du Val-de-Grâce.

Le nasonnement qu'il présente, identique à celui des sujets porteurs d'une fissure palatine, altère la prononciation des voyelles et des consonnes.

Les voyelles ont toutes le timbre nasal, et particulièrement la voyelle *O*, qui devient « *on* ».

La défectuosité de l'articulation des consonnes porte surtout sur les consonnes explosives et sur le *Q*, qui devient « *U* ».

Le malade ne peut ni siffler ni souffler avec force, et doit reprendre souvent haleine au cours de la conversation.

Il est facile de constater, en outre, que le nez et la lèvre supérieure exécutent, pendant l'articulation des mots, des contractions grimaçantes dues à la participation à l'acte de la phonation des petits muscles de l'aile du nez.

C'est là, en somme, le syndrome de la rhinolalie ouverte, qui se rencontre aussi bien dans le bec-de-lièvre que dans la paralysie du voile du palais.

Pour en finir avec les troubles fonctionnels, nous dirons que ce malade ne présente pas de gêne de la déglutition. Néanmoins, il affirme que parfois de petites parcelles alimentaires refluent dans ses fosses nasales au moment des repas.

L'examen objectif révèle les particularités suivantes :

Les lèvres sont normales, mais les maxillaires et les dents sont vicieusement conformés.

Les deux arcades incisives sont aplaties dans le sens antéro-postérieur et réalisent le type de la mâchoire carrée des anthropoïdes. Il en résulte un défaut d'implantation des canines et des incisives supérieures et inférieures. Les dents, en général, sont courtes et larges.

La voûte palatine a une forme ogivale; elle ne mesure, au niveau des deux dernières molaires supérieures, que 39 millimètres de largeur au lieu des 55 à 60 millimètres qui représentent la largeur moyenne de la voûte des individus normalement conformés.

Elle présente, comme Lermoyez l'a signalé, une ligne antéro-postérieure, véritable raphé médian cicatriciel, dont la partie postérieure est linéaire et dont la partie antérieure étalée est constituée par l'épanouissement, en forme de bouquet de plicatures nombreuses sensibles à la vue et au toucher.

Le voile du palais ne présente aucune altération apparente : la muqueuse y est normale. Il est séparé à l'état de repos de la partie postérieure du pharynx par une distance de 20 millimètres.

La luette présente une légère bifidité.

Les piliers sont normaux. Les amygdales sont un peu hypertrophiées.

A l'état de contraction du voile, on constate que la voûte osseuse n'a pas sa longueur normale sur la ligne médiane, où il semble manquer une portion osseuse de forme triangulaire à sommet antérieur. La contraction du voile détermine, en effet, à l'union de la voûte et du voile, une dépression en fer à cheval, comme si le voile était aspiré en haut dans le naso-pharynx.

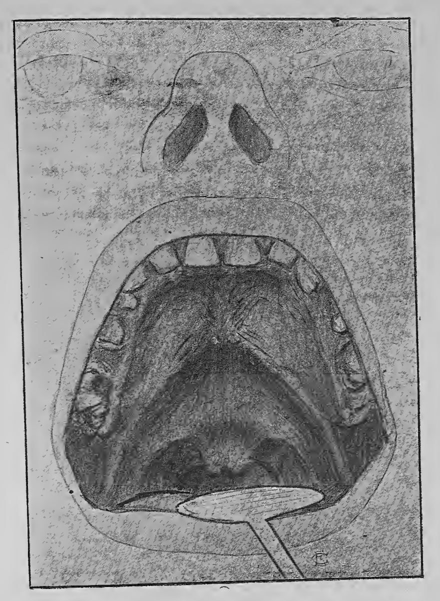
Cette dépression est nettement limitée, en avant, par le bord postérieur tranchant de la voûte osseuse bien sensible au toucher. La vue peut également repérer ce bord, même à l'état de repos, grâce à la présence à son niveau de petites plicatures provenant de la bifurcation du raphé médian signalé plus haut. Au sommet de l'échancrure triangulaire, le doigt et l'œil perçoivent deux petites épines osseuses accolées l'une à l'autre, qui représentent le point précis où finit la voûte osseuse, et où commence la voûte membraneuse. Sur les parties latérales de ce rebord tranchant, le doigt peut percevoir deux petits tubercules osseux, à peine perceptibles, mais néanmoins assez nets, dont la réunion, par une ligne droite, constitue la base du triangle qui représente l'étendue de la perte de substance osseuse.

La longueur de la voûte osseuse, mesurée depuis le bord libre des incisives médianes jusqu'au sommet du triangle, est de 45 millimètres. La base du triangle est à 10 millimètres en arrière, c'est-à-dire à 55 millimètres du bord libre des incisives médianes.

Le voile du palais mesure 30 millimètres depuis son insertion antérieure jusqu'à la base de la luette.

Au moment d'une contraction forcée, la distance de 20 millimètres qui sépare le voile de la paroi postérieure du pharynx, au lieu d'être réduite à zéro, est encore de 10 millimètres. Quels que soient les efforts du malade, l'orifice inférieur du naso-pharynx reste toujours béant. Mais il est facile, avec un abaisse-langue, de refouler le voile en arrière, jusqu'au contact de la paroi postérieure, ce qui tend à prouver que la béance de l'isthme naso-pharyngien est autant, sinon plus, sous la dépendance d'une insuffisance fonctionnelle que d'un défaut de longueur de la voûte palatine.

L'examen du pharynx nasal est facilité par la large béance de son orifice inférieur. Il peut se pratiquer avec le grand miroir laryngoscopique, ce qui permet d'en apprécier facilement tous les détails.



Voûte palatine, dessinée d'après nature, pendant une contraction du voile du palais.

La voûte pharyngienne est cintrée, la muqueuse y est épaisse et présente, sur la ligne médiane, une petite bourse pharyngienne pleine de muco-pus. La paroi postérieure est granuleuse.

Les orifices tubaires sont volumineux, et les bourrelets posté-

rieurs, très saillants, limitent des fossettes de Rosenmuller très profondes.

En avant, les choanes présentent deux volumineuses queues de cornets. Le bord postérieur du vomer présente une obliquité plus grande qu'à l'état normal.

La rhinoscopie antérieure montre que la cloison nasale est un peu étalée à sa partie inférieure et présente une légère déviation à convexité droite.

Pour porter remède à cette infirmité, nous ne pouvons songer, dans ce cas, à un traitement orthophonique. Celui-ci, en effet, ne donne de résultats que chez l'enfant, et exige, en outre, une intelligence que ne possédait pas notre sujet.

Nous n'avons pas essayé chez lui le port d'un appareil prothétique que certains auteurs ont préconisé, car les résultats ont toujours été minimes, en comparaison des inconvénients qui sont considérables, surtout chez les sujets peu soigneux de leur personne.

Seule, une opération autoplastique pouvait donner un résultat appréciable. Nous l'avons proposée au malade, qui a refusé.

D'ailleurs, nous n'avions pas été très tenté par les opérations qui ont été proposées jusqu'ici pour remédier à cette malformation.

Les différents procédés préconisés par Passavant, condamnés d'ailleurs par Lermoyez, nous ont paru tellement irrationnels, que nous n'aurions même pas songé à nous y arrêter. Ils transforment simplement la rhinolalie ouverte en rhinolalie fermée et, en supprimant la respiration nasale, ils exposent le malade à toutes les conséquences de cette suppression.

Nous ne croyons pas non plus que les incisions latérales, préconisées par Herman-Julius Paul, puissent élargir le voile d'une quantité suffisante pour lui permettre d'obturer com-

plètement l'orifice inférieur du naso-pharynx. Nous craindrions plutôt que ces incisions ne donnent un résultat opposé au but que se propose l'auteur, et ne créent des tractus cicatriciels qui diminuent encore la surface du voile. En admettant que cet inconvénient ne se produise pas et que le tissu de granulations dont parle Paul augmente anatomiquement la surface du voile, les incisions latérales ne feraient qu'affaiblir encore la musculature vélo-palatine dont l'insuffisance fonctionnelle est un facteur important du nasonnement.

Botey, dans un article récent *(Archives internationales de laryngologie,* septembre-octobre 1907), prétend même que la plupart des cas publiés jusqu'ici ne sont que des insuffisances fonctionnelles et qu'il n'a jamais vu, pour sa part, de cas démonstratifs où l'insuffisance était à la fois anatomique et fonctionnelle; dans notre cas, en particulier, il était possible, avec un abaisse-langue, de mettre en contact le voile avec la paroi postérieure du pharynx.

C'est pourquoi Botey a proposé une intervention qui, tout en respectant la respiration nasale, rétrécit l'orifice inférieur du naso-pharynx sans toucher au voile. Il propose d'exciser sur la muqueuse de la paroi postérieure du pharynx un lambeau elliptique vertical et de suturer les deux lèvres de la perte de substance pour rétrécir par plissement l'isthme naso-pharyngien.

Cette opération, logique en somme, est celle à laquelle nous aurions donné la préférence si notre malade avait accepté l'intervention.

Botey l'a tentée trois fois et n'a obtenu encore que des résultats imparfaits à cause des difficultés que présente l'affrontement exact des lèvres de la plaie. Il espère, néanmoins, obtenir par la suite des résultats irréprochables qu'il se propose de publier ultérieurement.

Jusqu'à preuve du contraire, nous ne partageons pas complètement son optimisme. Nous devrons souvent, croyons-

nous, nous déclarer satisfaits si nous pouvons seulement arriver à améliorer ces déshérités de la nature et à rendre supportable, pour eux et pour les autres, l'infirmité dont ils sont atteints.

OTITES MOYENNES. ABCÈS SECRETS. CONVULSIONS

Par le Dr **Constantin VAIDIS**, de Carditsa (Grèce).

La présence des otites moyennes chez les enfants s'explique tout naturellement par la fréquence, à cet âge, de toutes les affections qui sont les causes habituelles de l'inflammation de l'oreille moyenne. Tantôt c'est par suite de végétations adénoïdes, de fièvres éruptives, comme la typhoïde par exemple, qu'on voit apparaître l'inflammation de l'oreille par l'intermédiaire de la trompe d'Eustache. C'est surtout à la suite de la grippe que l'otite moyenne est plus sérieuse, amenant le plus souvent une surdité permanente, une suppuration qui entraîne à sa suite diverses complications qu'il est bon de signaler, complications facilement expliquées par l'anatomie et dont il est utile de faire ressortir la haute gravité.

La caisse du tympan est en rapport, par sa face supérieure avec le cerveau, spécialement avec le lobe cérébral moyen et aussi avec les méninges qui se prolongent dans les différentes parties et dans les fissures que présente le rocher, etc.

Les complications du côté des méninges et du cerveau peuvent revêtir deux formes : 1° celle de méningo-encéphalite plus ou moins diffuse. 2° Celle d'*abcès localisés,* desquels je veux parler parce qu'assez souvent ils sont cause de *convulsions* dans l'enfance; nous laisserons de côté les autres complications.

Dans un grand nombre de cas que j'ai observés, ces abcès

se forment par rétention de pus dans les cavités de l'oreille moyenne; ils sont d'un tout petit volume.

L'étiologie de ces abcès, fréquents au premier âge, est assez sombre, mais je puis dire qu'ils sont dus probablement à des lésions tuberculeuses des os formant ces parties.

Symptômes. — Accès toujours incomplets; convulsions courtes; audition peu diminuée.

L'oreille ne présente aucune lésion, mais l'enfant y porte toujours la main. La mère, interrogée, nous dit que l'enfant avait eu un écoulement d'oreille sans autre symptôme et qu'après il avait eu des convulsions, sans qu'aucun autre symptôme ait pu expliquer cet état ; ni hérédité névropathique, ni lésion du cerveau, etc.

En pareil cas, il convient de pratiquer l'examen direct du conduit auditif à l'aide du spéculum, en s'aidant du miroir frontal et pratiquer, avec une fine aiguille la paracentèse du tympan en se guidant sur la paroi inférieure du conduit auditif et en ponctionnant la membrane.

Si l'on se trouve en présence d'un écoulement ancien, tout l'effort doit porter sur la désinfection du conduit et de l'oreille moyenne. On y introduit des mèches de gaze iodoformée pendant des mois, et en traitant l'état général des enfants nous verrons que les convulsions s'arrêtent et que les malades s'améliorent.

SUR L'IMPORTANCE DES MALADIES DU NEZ

SE MANIFESTANT AVEC L'OPHTALMIE SYMPATHIQUE

Par le Dr **C. ZIEM**, de Dantzig.

J'ai déjà parlé à plusieurs reprises de l'importance des maladies du nez se manifestant en même temps qu'une ophtalmie sympathique.

Observation I. — Il s'agissait là principalement aussi de A. D..., âgé de onze ans, qui avait été déjà en traitement fin 1887 et qui avait été présenté, en février 1888, à l'Association des médecins de Dantzig. Ce garçon avait déjà été en traitement spécial pendant trois ans à la suite d'une blessure de l'œil droit, qui resta douloureux à la pression et ne permettait pas, sans fatigue, une lecture de plus d'une demi-heure. J. Jacobson de Kœnisberg, aujourd'hui décédé, proposa d'énucléer l'œil devenu aveugle, mais les parents refusèrent.

Enfin, après une aggravation nouvelle par suite d'un coup reçu à nouveau sur cet œil, je fus appelé à soigner ce malade et, à cette occasion, je fis examiner son nez à la demande de mon confrère Hinze, également décédé, avec lequel j'avais discuté, à plusieurs reprises, les rapports qui existaient entre les maladies des yeux et du nez.

Le malade était porteur d'un coryza léger-purulent et fétide. Des injections fréquentes débarrassèrent le malade non seulement des maux de tête dont il souffrait, mais de plus rendirent possible la respiration nasale, même pendant la nuit, ce qui nous étonnait beaucoup; l'œil malade, si sensible autrefois à la pression, n'était nullement douloureux. La zyclitis existant depuis plus de trois années diminua, et le malade put alors fréquenter l'école et plus tard, bien qu'il fût obligé de travailler beaucoup de cet œil, il put même achever ses études aux écoles polytechniques de Darmstadt et Berlin et passa l'examen d'ingénieur. Je l'examinais par la suite de temps en temps et je trouvais que son œil gauche avait conservé une acuité visuelle et un pouvoir d'accommodation excellents. Je fus donc extrêmement surpris, il y a à peu près trois ans, d'apprendre que son œil blessé avait été enlevé par Schweigger, aujourd'hui décédé, et que cet œil avait été le siège d'une nouvelle inflammation aiguë due à l'influence permanente d'une lumière trop éblouissante; d'ailleurs, d'après sa propre indication, *mutatis mutandis,* aussi sur les yeux d'autres personnes, travaillant avec lui dans le même bureau, cette lumière avait produit le même effet. Cette énucléation fut faite sans que l'on constatât de nouveau si la maladie de l'œil n'avait pas été influencée désavantageusement par une aggravation de la maladie du nez.

Tandis que, dans le présent cas, l'autre œil qui n'avait pas été lésé possédait, pendant toute la durée de mes observations, sa force visuelle intégrale, celle-ci avait fortement diminué au cours du traitement par moi institué.

Obs. II. — F. Br..., de Dantzig, aujourd'hui âgé de vingt-cinq ans, venait chez moi la première fois le 22 juin 1904, immédiatement après avoir reçu une blessure perforant la sclérotique de son œil droit dans le quart de cercle extérieur supérieur avec V=3/60 qui, malgré le détachement de la rétine vers le milieu, s'était déjà amélioré le lendemain de +4, o à 4/24—4/12, de façon qu'il pouvait reconnaître, dès lors jusqu'au mois d'octobre 1904, de près, quelques lettres de la ligne 4 du tableau. En examinant l'œil avec un aimant, ni moi ni d'autres n'avons pu démontrer qu'il y avait des corps étrangers dans l'intérieur de l'œil. Pendant la durée de mes observations, il n'y avait pas de trace d'iritis et, par conséquent, on ne servit pas d'atropine. De l'œil gauche dont l'acuité visuelle, d'après les indications du blessé, n'a jamais été grande, avec +4,0 V=4/9 il put lire de loin la ligne 1 de 9 — 18 centimètres, correspondant à une largeur d'accommodation de 5,5 dioptries. Le *9 octobre 1904*, je le déclarais capable de travailler, avec une capacité réduite à 80 o/o. Plus tard, sur la demande du Syndicat de sa corporation, je le fis admettre dans une clinique ophtalmologique. Je ne l'ai revu que le 3 août 1906, jour où je constatais ce qui suit :

L'œil droit est entièrement perdu selon toute vraisemblance par le décollement complet de la rétine, il est un peu sensible à la pression et montre une rougeur anormale, le réflexe pupillaire n'existe plus. Pour l'œil gauche je constatai qu'avec +4,0 seulement, 4,36 pour la distance, de près seulement quelques chiffres de la ligne 10 étaient visibles. A l'examen ophtalmologique je trouvai que la réfraction des rayons médians était nette et qu'il n'existait qu'une faible hyperémie de la pupille. Deux médecins spécialistes, attachés de la susdite clinique, avaient déclaré que l'énucléation de l'œil blessé était indispensable; depuis son admission à cette clinique, le malade souffrait fréquemment de maux de tête, ainsi que d'enchifrènement, tantôt du côté gauche, tantôt du côté droit du nez, coïncidant avec une tuméfaction de la membrane pituitaire et une faible déviation à gauche du septum dans sa partie antérieure. D'après ses propres indications, le malade n'avait été soigné depuis *octobre 1904* que par des installations d'atropine dans l'œil droit. Les mauvais résultats de ce traitement avaient déjà été constatés par Adolphe Weber, A. Mooren, Samelsohn et d'autres et, à la suite de mes propres expériences, qui sont très remarquables et que j'ai publiées il n'y a pas longtemps, j'ai reconnu moi-même que plusieurs malades n'ont tiré non seulement aucun profit d'un

pareil traitement, mais qu'au contraire celui-ci leur a fait grand tort. Cet œil qui avait, au cours de mes observations qui durèrent quatre mois, encore une assez bonne acuité visuelle, était donc devenu complètement aveugle au mois de juillet 1905, par suite des instillations incessantes d'atropine, et je n'ai pas hésité de déposer devant le tribunal arbitral de l'assurance ouvrière que l'œil était devenu aveugle par suite d'un faux traitement et j'ai revendiqué pour le malade, au lieu de l'indemnité de 20 o/o que j'avais demandée tout d'abord, une indemnité de 70 o/o et j'ai été assez heureux de l'obtenir.

J'ai renoncé, *a priori*, à essayer de faire rétrograder le décollement de la rétine de l'œil droit, je ne fis que des lavages du sac de la conjonctive de cet œil avec une solution de sel de 3/4 o/o; puis, pour remédier à la tuméfaction de la muqueuse, j'ai fait des lavages avec la pompe à pression hermétique d'une part et, d'autre part, j'ai appliqué des deux côtés, quelques drouots dans la partie rétro-lobulaire, ce qui, contrairement à l'avis de certains auteurs, ne représente nullement un supplice inutile et inefficace, et je prescrivis en outre de boire beaucoup de sirop de citron et de framboise mélangé d'eau. Déjà six jours après, le *9 août*, V gauche avec + 4,0 4,24; le *17 septembre* = 4/24, de près il voyait avec cela des chiffres de la ligne 8, les maux de tête et de l'œil avaient disparu; le nez était dégagé. Le *18 mars* 1907, avec + 5,0 V = 4/12, de près il lit lentement la ligne 4. Le *7 mai*, avec 5,0, il lit les chiffres de la ligne 3; le *25 octobre*, avec + 5,0 V = 4/18, il lit les chiffres et petits mots de la ligne 5; le même résultat est obtenu le *7 janvier 1908*, il n'a plus ni maux de tête ni mal à l'œil.

Obs. III — C. G..., forgeron, âgé de quarante-deux ans, a été blessé, suivant son indication, le 18 novembre 1899, à l'œil droit, par du fer chaud qui lui a sauté à la figure.

Après avoir été soigné longtemps par des médecins spécialistes et après énucléation de l'œil blessé, le *10 janvièr 1903*, on l'a indemnisé avec une rente de 33 1/3 o/o pour accident du travail.

Par suite de diminution progressive de l'acuité visuelle de l'œil gauche et de maux de tête permanents, la rente fut augmentée le 12 juillet 1904.

Le premier examen que je fis, le *9 mars 1907*, donna le résultat suivant : à l'œil droit : anophtalmie, prothèse, forte suppuration du sac de la conjonctive; sur l'œil gauche, avec + 0,75 V = 4/18 : douleurs oculaires fréquentes, ainsi que des maux de tête et de l'enchifrènement, tantôt à gauche, tantôt à droite du nez. La

charpente du nez présente une forme un peu aplatie, la membrane pituitaire est un peu tuméfiée, avec une faible déviation à gauche du septum. Je fis des lavages du nez, ainsi que du sac de la conjonctive à droite, à l'aide de la pompe à pression et avec de l'eau salée.

A la deuxième visite, le *18 avril,* je ne fis qu'un lavage, je ne pris pas note de la force visuelle, mais la tête est beaucoup plus libre.

Troisième visite, le *3 mai.* Avec + 0, 75 V = 4/9, de près quelques lettres de la ligne 4 visibles, de façon que le malade, qui avait fait une demande tendant à l'augmentation de sa rente, me déclare spontanément ne plus vouloir faire des démarches dans ce sens. Il regrette maintenant beaucoup de s'être fait crever l'œil droit : on lui avait promis, à tort, de le débarrasser de cette façon de ses maux de tête, ainsi qu'on l'avait fait de pareille manière chez d'autres malades de ce genre qui venaient plus tard chez moi, mais je ne veux pas donner ici d'autres observations de maladies.

Toutefois, les malades de mes deux dernières observations ne sont pas encore guéris, et dans le cas où je pourrais mieux soigner et d'une façon plus suivie la maladie de Br... (2e cas), ce qui m'était impossible jusqu'à présent puisque le malade avait déménagé et était allé habiter un faubourg, je pense pouvoir espérer encore de rendre à Br... la même acuité visuelle et la même capacité d'accommodation que son œil possédait immédiatement après l'accident du 22 juin 1904. Mais même si je ne prends pas en considération les améliorations qui peuvent encore avoir lieu, la marche de ces deux maladies est déjà assez remarquable pour mériter d'être signalée. Dans le deuxième cas, avec un traitement exclusivement local de l'œil blessé dans la susdite clinique, l'état de l'œil empirait constamment et, peu de temps après, il était devenu complètement aveugle ; de plus, l'acuité visuelle de l'autre œil diminuait de telle façon que, le 3 août 1906, il n'avait plus que 1/9 de l'acuité visuelle normale.

Mais après que par mon traitement nasal, l'application de

quelques drouots et par la prescription de boissons rafraîchissantes la circulation normale dans la tête était rétablie, l'acuité visuelle s'augmentait rapidement, c'est-à-dire dans les six premiers jours à 1/6 et, plus tard, jusqu'à 1/3. Dans le troisième cas, les facultés visuelles de l'œil gauche (l'œil unique) étaient diminuées, après un traitement de sept ans et demi (?), jusqu'à 4/14 (le 9 mars); mais après trois lavages du nez tuméfié et après avoir rendu libre la circulation de l'œil et de la tête, je constatai, le 3 mai, V = 4/9.

J'ai été très heureux de trouver à cet égard quelques renseignements dans un article que M. Eversbusch, professeur à Munich, a rédigé et fait publier il y a peu d'années et qui a été clos en janvier 1903. M. Eversbusch, aussi, a remarqué que, avant que le second œil fût atteint d'une maladie sympathique, une tuméfaction parfois assez forte, d'abord de la partie correspondante et après aussi de l'autre partie du nez, précédait cette maladie; de plus, il mentionne qu'il se manifestait, en même temps, une exacerbation d'une iridocyclitis sympathique avec des maladies catarrhales plus ou moins graves du nez. Plus loin, il donne plus explicitement le cas d'une maladie sympathique, où il avait enlevé une hypertrophie du cornet inférieur à l'aide d'un nœud coulant, par conséquent, en faisant saigner fortement le nez; cette opération exerçait tout d'abord, pendant huit à quinze jours, une très bonne influence sur le second œil (l'œil malade) dont l'irritation ciliaire avait subitement disparu et dont les facultés visuelles s'augmentèrent; toutefois, après un nouvel et grave accès iridocyclitique, on enlevait l'œil malade. Je me permets d'ajouter que de pareilles hémorragies de la membrane pituitaire que j'avais déjà provoquées moi-même à plusieurs reprises, il y a de cela plus de vingt ans, ne sont qu'un remède symptomatique et d'un effet passager. Dans le présent cas, on aurait dû essayer aussi si des lavages du nez ou d'une cavité voisine, par exemple et surtout du sinus maxillaire, n'auraient point donné un

résultat meilleur et d'une plus longue durée; de plus, s'il existait de la fièvre, on aurait dû prescrire d'abondantes boissons; ce qui aurait certainement soulagé beaucoup.

D'autre part, je me demande, d'après les expériences vraiment intéressantes faites par certains médecins [6] et que j'ai publiées il n'y a pas longtemps, si le même heureux résultat que celui que j'ai observé dans les cas soignés et publiés par moi aurait pu être obtenu :

En soufflant des poudres quelconques dans le nez, ce qui pourra occasionner, entre le nez et le cerveau, un enchifrènement des anastomoses lymphatiques dont M. André, de Paris [7], a démontré maintenant anatomiquement l'existence chez les hommes ainsi que chez les enfants, et, par conséquent, ce traitement ne fera qu'augmenter les maux de tête;

Soit en soufflant de l'air dans le nez à l'aide d'un ballon en caoutchouc à la manière de Courtade et Vohsen, ce qui peut remplacer l'aération du nez, si bienfaisante et d'une si grande importance avec l'air frais et riche en oxygène, aussi bien qu'une jambe en bois remplace une jambe naturelle ou un œil en verre l'œil normal;

Soit en tamponnant la fosse nasale, c'est-à-dire le sinus maxillaire supérieur, avec de la gaze iodoformée à la manière de Hirschberg, Fehr et Adler;

Soit en passant par le nez un pinceau sublimé à la manière de Gerber;

Soit en enduisant la membrane pituitaire avec de la cocaïne ou un produit semblable, traitement par lequel on a voulu empêcher le réflexe de la membrane pituitaire sur le cerveau et l'œil, tandis que dans un cas pareil — traité par Markwort et discuté à plusieurs reprises et que j'ai signalé moi-même il y a vingt et un ans — on a occasionné, en enduisant le nez fréquemment avec de la cocaïne, un accès aigu de glaucome [8], fait bien compréhensible, d'ailleurs, puisque ce traitement donnait lieu à un refoulement du corps ciliaire de l'œil qui, probablement, était déjà hyperémique;

—

Soit, enfin, par la « galvanocause » du nez, traitement à la suite duquel E. Berger, de Paris, et moi-même avons constaté, déjà en 1879, des troubles oculaires 9.

Et j'insiste tout particulièrement sur tout ce qui précède, afin que l'on examine à nouveau mes indications.

Pourquoi donc M. le professeur Eversbusch qui connaissait fort bien mes travaux sur l'ophtalmie sympathique, principalement sur les lésions des yeux, car on les lui avait tous envoyés, suivant son désir, et n'en mentionne pourtant qu'un seul, c'est-à-dire celui de l'année 1888, dans sa bibliographie, p. 87, tandis que je signalais dans un autre travail, c'est-à-dire dans celui de 1894, un cas (le troisième) où se manifestait en même temps une tuméfaction et suppuration du sinus maxillaire supérieur, cas que j'ai soigné avec succès, pourquoi donc M. le professeur Eversbusch auquel j'avais fait expédier, suivant son désir, ma pompe à pression, il y a quelques années, n'a-t-il point mentionné du tout les lavages par moi introduits? Certainement il était tout à fait sur le bon chemin en soignant ou en faisant soigner le nez lui aussi dans le cas qu'il rapporte ; mais il est extrêmement regrettable que, après son premier succès remarquable et indubitable qui toutefois n'était pas encore absolument probant, il n'ait pas courageusement continué dans le chemin engagé et qu'il en soit revenu trop tôt, trop pris dans le ban des idées que l'on manifestait jusqu'alors. Il était aussi déplorable dans l'intérêt de cette question que dans mon premier cas, que l'œil aveugle que j'avais sauvegardé pendant tant d'années et qui permettait des études assidues, ait été enlevé après une décision prise brusquement et sans que l'on ait essayé à nouveau un traitement rhinologique.

Dans mes deux cas de maladie récents, le deuxième et le troisième, on n'a malheureusement pas noté le champ visuel ; mais je suppose qu'il aura eu une assez forte diminution concentrique aussi bien dans ces deux cas que dans le premier cas susmentionné et dans deux autres cas signalés

en 1894[10]. Malgré les avis contraires de différents auteurs, par exemple du laryngologue Moritz Schmidt, décédé récemment, de L. Grünwaldt-Rein à Munich, de Seifert à Wurtzbourg, du professeur Schmidt-Rimpler[11] à Halle et encore d'autres, cette diminution du champ visuel se présente fréquemment à l'occasion de maladies obstruant les fosses nasales. Toutes ces indications que je viens de faire sont confirmées et augmentées indiscutablement par des observations qui ont été faites par la suite par le professeur Kuhnt à Bonn, par O. Eversbusch et autres.

Malgré la tumeur épithélioïde constatée par le professeur Bach à l'iris et au corps ciliaire du second œil par suite d'une irritation ininterrompue de cet œil, une ophtalmie sympathique véritable et indiscutable des animaux — surtout des chevaux qui sont plus que d'autres animaux exposés aux blessures — n'a jamais été observée jusqu'à ce jour, fait qui est soutenu d'ailleurs par tant d'auteurs compétents et expérimentés, comme par exemple J. Beyer, professeur à l'École vétérinaire de Vienne[12], et le professeur H. Möller à Berlin[13]. Möller tout particulièrement est d'avis qu'une ophtalmologie sympathique n'a pas existé dans les observations faites par Wardrop en 1819 avec des chevaux, observations que j'ai citées littéralement[14], il y a quelque temps, et qui ont été, pour ainsi dire, le point de départ de toute la thérapeutique d'énucléation chez l'homme. Peut-être devra-t-on, pour faire naître une ophtalmie sympathique chez les animaux, provoquer, en dehors de la blessure de l'œil, un enchifrènement inflammatoire ou fiévreux du nez. Mais je crois que l'on peut renoncer à de pareilles expériences.

Il faut surtout vérifier s'il existe une maladie du nez où comme l'ont dit l'anglais Jacob et von Zehender[15], existent aussi des scrofules. Si l'on a jugé nécessaire — il n'y a que peu d'années — dans une clinique d'université pour les yeux, d'énucléer non seulement un œil, mais les deux pour une affection sympathique, on ne doit pas avoir remarqué l'in-

fluence nuisible d'une affection purulente, obstruant le nez, et le proverbe *prius mente, tum manu armata* ne semble pas avoir été observé. Pourtant feu L. Mauthner, un oculiste de grand mérite, a combattu avec toute son éloquence l'énucléation de tant d'yeux blessés; il semble qu'aujourd'hui même est encore bien placée la raillerie du docteur Toinette dans la pièce de Molière : *le Malade imaginaire,* qui vise les avis facétieux des médecins de son temps, et dont voici le texte : « Voilà un bras que je me ferais couper tout à l'heure si j'étais à votre place; ne voyez-vous pas qu'il attire à lui toute la nourriture, et qu'il empêche ce côté-là de profiter? Vous avez là un œil droit que je me ferais crever, si j'étais vous : ne voyez-vous pas qu'il incommode l'autre, et lui dérobe sa nourriture? Faites-vous le crever au plus tôt, vous en verrez plus clair de l'œil gauche... » Il est certain toutefois que, dans mon troisième cas, le malade n'a pas obtenu la guérison qu'on lui avait promise par l'opération de lui crever ou énucléer l'œil blessé. Pour citer une analogie : ainsi que Koenig[16] déjà a attiré l'attention sur les effets nuisibles qu'ont des stases à l'intérieur de la boîte cranienne au moment de la naissance d'une méningite, de la même façon je soutiens qu'une obstruction inflammatoire et fiévreuse dans l'orbite et les parties environnantes doit essentiellement être prise en considération au moment de la naissance d'une ophtalmie sympathique, car un œil qui jouit d'une circulation normale et n'est pas exposé à une infection — soit directe, soit qu'elle vienne des parties environnantes — sait s'acclimater à beaucoup d'influences nuisibles, par suite du grand réseau vasculaire de l'uvée érectile (Zinn[17] et d'autres, Ziem[18]) qui possède — d'après les indications de J. v. Gerlach — le réseau de veines capillaires le plus riche en sang de tout le corps, et cette acclimatisation a souvent lieu, sans que l'œil subisse une forte diminution de ses facultés visuelles.

BIBLIOGRAPHIE

1. *Intern. klin. Rundschau*, 1888; *Monats. f. Ohrenheilk.*, n°s 8-9; *Wien. klin. Wochens.*, 1894, n° 32; 1895, n° 5; *The Glasgow med. Journ.*, janv. 1895; Bernheim et Laurent, *Traité de méd. prat.*, 1895, t. VI.

2. **Graefes (A.)**, 1877.

3. *Fünf Lustren ophtalm. Wirksamkeit*, 1882.

4. *Archiv. internat. de laryngol.*, 1903, p. 1173.

5. **Graefe-Saemisch**, *Hanbd. der Augenheilk.*, 2e éd., fasc. 61-62, p. 64.

6. *Journ. of otol.*, Saint-Louis, déc. 1906; *Monats. f. Ohrenheilk.*, 1907, n° 6.

7. *Archiv. internat. de laryngol.*, 1905, t. XIX à XX.

8. *Therap. Monats.*, 1887.

9. *Monats. f. Ohrenheilk.*, 1885, n° 9, et *Centralbl. f. Augenheilk.*, mai 1887.

10. *Wien. klin. Wochens.*, 1, c.

11. *Erkrankungen des Auges und andere Erkrankungen*, Wien, 1905, p. 461.

12. *Zeits. f. Vergleichende Augenheilk.*, 1891.

13. *Augenheilk. für Tierärzte*, 1892 et 1898; *Wien. klin. Wochens.*, 1895, n° 5.

14. *Ibid.*, 1894, n° 32.

15. *Handbuch d. Augenheilk.*, 1876, II, p. 613.

16. *Lehrb. d. Chir.*, 1898, Band I, p. 112.

17. *Descr. anat. oc. hum.*, Goettingue, 1870.

18. *Virchow's Archiv*, 1891, t. CXXVI.

PRÉSENTATION D'INSTRUMENTS

NOUVEL ABAISSE-LANGUE

Par le Dr **JOUTY**, chirurgien oto-laryngologiste de l'hôpital civil d'Oran.
Présenté par le Dr Lombard, de Paris.

Depuis longtemps j'avais remarqué la difficulté qu'on éprouvait à intervenir convenablement sur une amygdale, à cause de la pression exercée sur elle par le pilier antérieur du voile du palais. Le pilier agit, surtout lorsqu'il a des adhé-

rences avec l'amygdale, comme une sangle qui cache aux regards de l'opérateur la tonsille presque tout entière.

Lorsque la main gauche est immobilisée par le maintien de l'abaisse-langue, il est impossible à l'opérateur, qui tient de la main droite le disciseur, le galvanocautère, le morcelleur ou l'amygdalotome, de récliner lui-même le pilier du voile en dehors. Un aide serait alors indispensable pour cette manœuvre, et cette opération, que l'on pratique habituellement seul, serait ainsi un peu compliquée.

Plus nous pratiquons d'amygdalotomies, plus nous nous rendons compte que cette intervention, pour être bien faite, est assez difficultueuse. Elle n'est certes pas aussi commode, de même qu'elle n'est pas aussi anodine qu'on le croit en dehors de nous, soit dans le monde médical, soit dans le monde de nos malades.

Avouons sincèrement que de nombreux laryngologistes préfèrent de beaucoup pratiquer l'ablation de végétations adénoïdes que de drainer profondément par le disciseur ou de réduire de volume par le morcelleur, une amygdale tuméfiée, dure, enchatonnée par les piliers du voile et retenue solidement dans sa loge par tout un réseau de brides fibreuses qui l'attachent plus ou moins fortement aux parois antérieure et postérieure de cette loge.

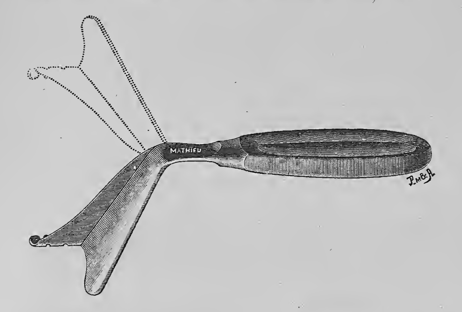
Bien souvent, on croit avoir terminé l'opération quand on est arrivé, par exemple, à morceler la partie de l'amygdale qui fait saillie dans l'isthme de l'oro-pharynx et qu'on ne voit plus entre les piliers qu'une surface excavée et saignante. Si l'on pressait alors le pilier antérieur qui bombe toujours avec l'index, on s'apercevrait que l'amygdale presque tout entière est encore dans sa loge.

C'est pour n'avoir subi qu'une intervention incomplète que certains malades à tonsilles hypertrophiées nous reviennent plus tard se plaignant d'un volumineux abcès de l'amygdale survenu de nouveau à l'occasion d'une rhinopharyngite aiguë, ou accusant toujours des poussées fré-

quentes d'amygdalite légère, ou bien des troubles phonatoires ou de certaines paresthésies pharyngées.

Chaque année voit apparaître des instruments nouveaux pour attaquer le plus commodément possible le parenchyme amygdalien qui se dérobe si facilement sous leur pression, et toujours c'est le pilier antérieur qui nous gêne au cours de nos manœuvres.

C'est pourquoi j'ai eu l'idée de faire adapter au bord de



l'abaisse-langue une sorte d'écarteur de Farabœuf, terminé du côté amygdalien par plusieurs dents recourbées en dehors. Ainsi, en même temps qu'on déprime la base de la langue, on peut charger le pilier antérieur sur ces dents de la partie écartante de l'instrument.

Dans cette position, tout en exerçant une pression sur la langue, on peut pousser latéralement l'abaisse-langue. On a ainsi découvert largement l'amygdale qui, pressée d'autre part d'avant en arrière sur son côté externe par l'écarteur, se luxe en quelque sorte et fait une saillie plus ou moins marquée dans l'isthme bucco-pharyngien.

La position verticale de l'abaisse-langue, qui joue le rôle

d'écarteur du pilier, est assez souple pour que sa courbure puisse être modifiée, séance tenante, comme on le désire, suivant la configuration individuelle du pilier et, d'autre part, assez résistante aussi pour ne pas être déformée par la pression exercée par elle sur la fosse amygdalienne de dedans en dehors.

A côté de cet avantage principal d'être écarteur du pilier, mon abaisse-langue se trouve être encore un conducteur et un protecteur. Je sais bien qu'il n'est pas nécessaire de faire jouer ce rôle à un instrument de cette espèce. L'opérateur n'a pas besoin d'une grande habileté pour ne pas léser, en allant jusqu'à l'amygdale, les différentes parties des muqueuses buccale et linguale. Toutefois, avec cet instrument dont les parties verticale (écartant le pilier) et horizontale (abaissant la langue) forment, par leur réunion, une sorte de gouttière; il est facile de glisser, avec une pointe de galvanocautère, par exemple, le long de cette gouttière jusqu'à l'amygdale et on ne risque pas de brûler au passage la muqueuse des joues ou de la langue, comme cela pourrait arriver lorsqu'on manœuvre avec cet instrument dans une cavité buccale.

M. A. Raoult, de Nancy. — **Transformateur économique pour éclairage et galvanocautère.**

Ce dispositif transforme le courant continu d'une station centrale dont le potentiel est de 110 ou de 220 volts en courant alternatif d'un potentiel très faible, mais d'un ampérage plus élevé, destiné à être utilisé pour l'éclairage médical et pour la galvanocaustie.

En principe, ce transformateur est identique à une bobine de Ruhmkorff, mais avec cette différence, que cette dernière transforme un courant de bas voltage et de haute tension en un courant de haut voltage et de faible débit. De plus, par suite des limites de l'isolement, le champ magnétique des bobines Ruhmkorff ne peut être fermé que jusqu'à un certain potentiel.

Au fur et à mesure qu'on doit se rapprocher de cette tension, l'application d'un champ magnétique presque fermé devient de

moins en moins économique. Au contraire, l'application du champ magnétique presque fermé est tout indiquée pour les faibles tensions.

La transformation du courant primaire est obtenue par le dispositif suivant :

Un noyau de fer doux, isolé, en forme de rectangle presque fermé porte d'abord un bobinage relié avec le courant de la station et avec un trembleur d'nne construction particulière. Sur ce bobinage primaire est placé un autre bobinage formé d'un fil très gros.

Dès que le courant primaire de la station entre dans le premier circuit, le trembleur produit des interruptions très rapides, et celles-ci provoquent dans la bobine secondaire (à gros fil) un autre courant à bas voltage et à grand débit. Le rendement de ce courant secondaire augmente avec le rapprochement des polaires et est à son maximum (les autres conditions techniques mises à part), par suite du rapprochement très grand des extrémités polaires du noyau magnétique.

Ce qui fait l'originalité du transformateur en question, c'est que le constructeur a pu obtenir la production simultanée de deux ordres de courants secondaires s'influençant le moins possible et même de plusieurs courants secondaires. Pour cela, il a placé les contacts de rupture dans le champ magnétique actif et soufflant du noyau, en proportionnant les enroulements, et en dérangeant le moins possible les lignes magnétiques du champ actif. Il y a là une économie sérieuse dans le rendement.

Le transformateur consomme 476 watts; il produit simultanément 90 watts pour le cautère, 32 watts pour la lumière; ce qui donne un rendement de 68 o/o.

J'ai utilisé un autre système qui consomme 440 watts et produit 80 watts pour le cautère, 16 watts pour la lumière; ce qui donne un rendement de 22 o/o.

Ce système produit : 1° cautère (30 ampères sur 3 volts); 2° lumière (16 volts sur 2 ampères), et consomme en pleine marche, 220 volts et 0,8 d'ampère. On peut ajouter à cet appareil un troisième ordre de courant pour courant continu (électrolyse) jusqu'à 500 milliampères avec rhéostat et milliampèremètre. Si la faradisation n'est pas suffisante en se servant des pôles lumière (35 volts à 400 ruptures par seconde), on peut ajouter un quatrième ordre de courant faradique donnant jusqu'à 10,000 volts si on le désire.

Ce transformateur dont je me sers depuis un an m'a donné les

meilleurs résultats ; il remplace avantageusement et économiquement les accumulateurs. Il a été construit par M. Leimer, à Nancy.

2° Photophore électrique de poche avec accumulateur.

L'appareil se compose d'un photophore frontal de dimensions très réduites et monté sur un bandeau en caoutchouc. La lampe de 2 volts modèle M. S. donne, d'après le foyer de l'appareil, une intensité lumineuse au delà suffisante pour un examen quel qu'il soit et, au besoin, une intervention.

Pour ce dernier cas, à titre exceptionnel, étant donné que le praticien se trouve en possession d'une source d'électricité pour la lumière, le cautère et l'anse galvanique.

Notre but a été de créer un appareil permettant de faire un examen rapide, sans avoir recours à une source lumineuse, quelquefois difficile à trouver.

Notre source d'électricité est fournie par un petit accumulateur dont la capacité permet un éclairage d'une durée de quatre heures au minimum, lorsque celui-ci est à pleine charge, et peut se recharger en le plaçant en dérivation sur une lampe quelconque puisqu'il ne demande qu'un tiers d'ampère au régime de charge.

Tout l'appareil est contenu dans une boîte en noyer de 120×90×40 et le tout représentant le poids minime de 350 grammes. Cet appareil a été construit par M. Grégoire, fabricant d'instruments, à Nancy.

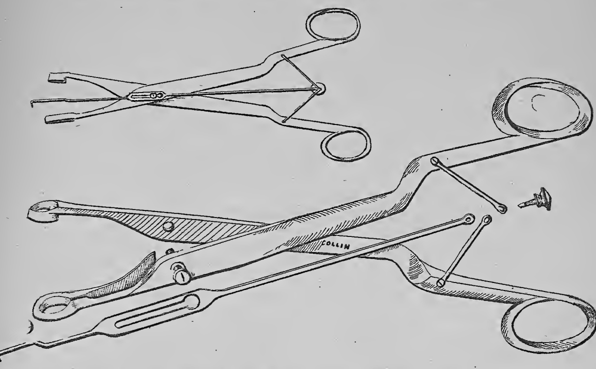
M. Collin, de Paris. — **Morceleur à érigne de Robert-Leroux.**

M. Collin présente au nom de l'auteur un morceleur à érigne destiné au traitement de l'*amygdale enchatonnée*.

Il s'agit d'un morceleur à branches droites avec articulation démontable, sur l'axe duquel se meut extérieurement un crochet, simple ou bifurqué, qui se loge entre les deux mors de la pince, ou saillit en avant selon que l'instrument est fermé ou ouvert. Deux courtes branches fixées sur les branches principales lui assurent ce mouvement de va-et-vient. L'instrument est facilement démontable, les trois pièces qui le composent étant unies par une vis unique.

Par la progression d'un seul mouvement, en rapprochant les anneaux de la pince on peut successivement *crocheter* l'amygdale, la *capter*, la *morceler*, et *détacher* le fragment.

Cet instrument tend à remplacer l'amygdalotome ingénieux de Fanestock dont l'emploi était interdit chez l'adulte (à cause des hémorragies) et impraticable pour les amygdales enchatonnées.



Grâce au morceleur à érigne de Robert-Leroux, on peut encore évider les cryptes des *amygdales caséeuses.*

Les avantages principaux de cet instrument sont l'économie d'un aide et d'un temps opératoire (libération de l'amygdale). Il est spécialement indiqué pour les enfants indociles opérés sans anesthésie.

M. Louis Vacher, d'Orléans. — **Présentation d'instruments.**

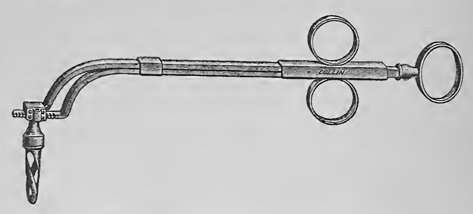
Le Dr Vacher présente : 1° *un rabot adénoïdien* coudé à angle droit qui permet, en empruntant la commissure labiale, de ne pas masquer le champ opératoire et d'enlever les végétations adénoïdes avec la plus grande facilité. Cet instrument est une légère modification de celui présenté par cet auteur il y a quinze ans. Plus commode que celui de Fein et autres similaires, qui ont été imités de son premier modèle.

2° *Une pince intra-laryngienne à mors coudés sous-glottique,* imitée de Fraenkel.

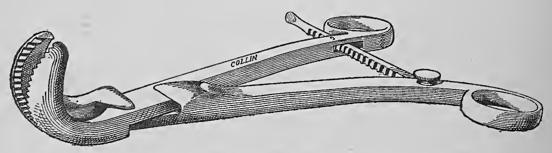
3° Un appareil à anesthésie générale permettant, sous un petit volume, l'emploi du chlorure d'éthyle, ou des mélanges de chlorure d'éthyle, chloroforme, éther; l'emploi du chloroforme; l'emploi de l'éther; des mélanges de Billroth ou de Schleich. Cet instrument, facile à régler, à stériliser, d'un prix modique, peut remplacer avantageusement les appareils similaires.

Ces différents instruments sont construits par la maison Collin, rue de l'École-de-Médecine, à Paris.

M. Escat, de Toulouse. — L'auteur présente les instruments ci-dessous :



Papillotome du Dr Escat pour ablation des papillomes du larynx chez l'enfant.



Nouveau modèle de pince à fibromes naso-pharyngiens du Dr Escat.

La séance est levée à onze heures et demie.

Le Secrétaire général,
Dr Depierris.

TABLE DES MATIÈRES

PAR ORDRE DE SÉANCES

Séance du 11 mai 1908 (soir).

Séance du 12 mai 1908.

Pages.

Séance du 13 mai 1908.

TABLE DES MATIÈRES

PAR NOMS D'AUTEURS

Pages.

Bordeaux. — Impr. G. GOUNOUILHOU, rue Guiraude, 9-11.